Victor Emilian Bancu

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

Editura Didactică și Pedagogică
București — 1983

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVĂȚĂMÎNTULUI

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

EDIȚIA A II-A REVIZUITĂ

Prof. dr. doc. V. E. BANCU

Conf. dr. Z. CSIZÉR, Șef de lucr. dr. T. GEORGESCU,
Conf. dr. A. K. KERESZTESSY, Asist. dr. T. GROZESCU,
Asist. dr. E. BÁLINT, Asist. dr. V. GLIGA, Asist. dr. M. BAGHIU,
Asist. dr. C. COPOTOIU, Asist. dr. Ș. BANCU

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
BUCUREȘTI — 1983

Scanned with OKEN Scanner

Lucrarea a fost analizată și aprobată de colectivul de catedră de specialitate, de conducerea Facultății de medicină și de conducerea Institutului de medicină și farmacie din Tîrgu-Mureș.

Redactor: AURORA MIHAIL
Tehnoredactor: OTTO PARASCHIV NECȘOIU
Coperta: NICOLAE SÎRBU

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Prima ediție a lucrării Patologie chirurgicală, *elaborată de colectivul de cadre didactice al Clinicii Chirurgicale nr. I din Tîrgu-Mureș în Editura Didactică și Pedagogică, București, în anul 1979 s-a bucurat de un interes deosebit, epuizîndu-se la scurt timp de la apariție.*

Posibilitatea ce ni s-a oferit de a revizui această lucrare, ne-a adus în același timp constatarea necesității redării unui volum mai mare de cunoștințe spre care tind studenții de anul III și IV medicină generală și pediatrie, precum și medicii tineri în cei trei ani de stagiatură. Ne-am gîndit totodată și la medicii care merg la concursuri de secundariat, specialitate sau chiar primariat — de chirurgie generală. Astfel, la ediția a II-a, Patologia chirurgicală *va apărea într-un volum mai mare de date, care se bazează pe o largă bibliografie din ultima perioadă, din țară și străinătate. De asemenea se pot găsi acumulări teoretice și practice ale Clinicii Chirurgicale nr. I din Tîrgu-Mureș, care face eforturi permanente, printr-un colectiv valoros, să se mențină în primele rînduri ale acelora care contribuie la dezvoltarea chirurgiei românești.*

Aducem mulțumirile noastre tuturor celor care au făcut posibil să redăm experiența acumulată prin succesiunea mai multor generații care au trecut prin serviciul nostru. Mulțumim de asemenea tuturor din clinică, care au depus eforturi pentru ca tratatul să apară în cît mai bune condiții.

Prof. dr. doc. V. E. BANCU

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

CAPITOLUL I.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A REGIUNII CERVICALE (T. GEORGESCU). . . 13

1. Boli congenitale ale gîtului 13
   — Fistule și chisturi congenitale ale gîtului 13
      — Fistule congenitale ale gîtului 13
      — Chisturi congenitale cervicale 14
2. Boli chirurgicale ale glandei tiroide 15
   — Boli infecțioase și parazitare ale glandei tiroide 16
      — Tiroidita acută 16
      — Tiroidita subacută 18
      — Tiroidita cronică nespecifică 18
      — Tiroidita cronică specifică 20
      — Gușa — distrofia endemică tireopată (D.E.T) 20
   — Hipertiroidiile 26
   — Cancerul tiroidian 39

CAPITOLUL II.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A MAMELEI (V. E. BANCU — E. BÁLINT) . . 42

1. Anomalii și defecte de conformație 44
   — Anomalii congenitale 45
   — Anomalii dobîndite 45
2. Boli inflamatorii și parazitare ale mamelei 46
   — Mastita acută 46
   — Mastite cronice 48
      — Mastita cronică banală 49
      — Tuberculoza mamară 50
      — Sifilisul mamar 51
      — Actinomicoza mamară 51
      — Galactocelul 52
3. Chistul hidatic al mamelei 52
4. Tumorile țesutului perimamar 53
5. Afecțiuni precanceroase ale glandei mamare 53
   — Mastoza sclero-chistică 53

Scanned with OKEN Scanner

— Fibroadenomul mamar 54
— Papilomul intracanalicular 56
— Mamela secretantă 57
6. Cancerul mamar 58
— Boala Paget 62
— Carcinomul neinfiltrativ ductal 63
— Carcinomul papilar infiltrativ 63
— Carcinomul infiltrativ ductal cu producere de fibroză 63
— Carcinomul medular 64
— Carcinomul coloid 64
— Carcinomul lobulilor mamari (lobulat) 64
— Sarcomul sînului 65
— Formele clinice ale cancerului mamar 67
— Diagnosticul cancerului mamar 68
— Investigaţii paraclinice în cancerul mamar 69
— Diagnosticul diferenţial 70
— Diagnosticul stadial 70
— Prognostic 71
— Tratamentul primar al cancerului mamar 73
— Noţiuni de tehnică chirurgicală 76
— Radioterapia 78
— Hormonoterapia 79
— Chimioterapia 79

CAPITOLUL III.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A TORACELUI 80

1. Metode de explorare în patologia chirurgicală a toracelui (Z. CSIZÉR) 80
2. Traumatismele toracelui (V. E. BANCU) 85
— Clasificarea traumatismelor toracice 85
— Fiziopatologia traumatismelor toracice 86
— Date anatomoclinice 89
— Leziuni scheletice 89
— Volete toracice 91
— Examinarea traumatizatului toracic 94
— Date terapeutice 96
— Metode de fixare a voletului 96
— Modificări anatomice ale pleurei (revărsate pleurale) 97
— Leziuni pulmonare 101
3. Chistul hidatic pulmonar (Z. CSIZÉR) 102
4. Supuraţiile bronhopulmonare (Z. CSIZÉR) 108
— Bronşiectaziile 108
— Abcesul pulmonar 112
— Supuraţiile pulmonare circumscrise grefate pe leziuni preexistente 117
— Supuraţiile parenchimatoase difuze acute 117
— Supuraţiile perenchimatoase difuze cronice 117
5. Tumorile bronhopulmonare (Z. CSIZÉR) 118
— Cancerul bronhopulmonar primitiv 119
6. Patologia chirurgicală a pleurei (Z. CSIZÉR) 128
— Elemente de morfologie şi fiziologie pleurală 128
— Pleurezii purulente (V. E. BANCU — Ş. BANCU) 130
— Pleurezii purulente netuberculoase 130

Scanned with OKEN Scanner

— Pleurezia purulentă acută 130
— Pleurezia purulentă cronică 137
— Tumori pleurale (Z. CSIZÉR) 143
7. Tumori pulmonare metastatice 144
8. Tumori şi chisturi ale mediastinului (Z. CSIZÉR) 144
9. Pneumotoraxul spontan (Z. CSIZÉR) 147
10. Chilotoraxul (Z. CSIZÉR) 148

CAPITOLUL IV.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI (V. E. BANCU) 150

1. Sindromul esofagian 151
2. Afecţiuni chirurgicale congenitale ale esofagului 152
— Atrezii esofagiene 152
— Fistule esotraheale 153
— Brahiesofagul 153
— Disfagia Lusoria 153
3. Varicele esofagiene 154
4. Sindromul Mallory-Weiss 159
5. Leziuni ale esofagului produse de substanţe caustice 159
— Tratamentul chirurgical al stenozelor cicatriceale postcaustice 161
6. Esofagitele peptice 164
7. Diverticulii esofagieni 165
— Diverticulii de pulsiune 165
— Diverticulii esofagieni de tracţiune 168
8. Diskineziile esofagiene 168
— Acalazia cardiei (megaesofagul, cardiospasmul) 168
— Spasmul difuz al esofagului 170
9. Tumorile esofagului 171
— Cancerul esofagian 171

CAPITOLUL V.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PERETELUI ABDOMINAL 176

1. Traumatisme abdominale (V. E. BANCU) 176
— Leziuni ale organelor parenchimatoase 181
— Leziuni ale splinei 181
— Traumatisme ale ficatului 182
— Traumatisme ale pancreasului 184
— Leziuni ale organelor cavitare 185
— Traumatisme ale stomacului 185
— Traumatisme ale duodenului 186
— Traumatisme ale intestinului subţire 186
— Traumatisme ale colonului 188
— Traumatisme recto-sigmoidiene 188
2. Hernii (T. GEORGESCU) 188
— Hernia simplă sau reductibilă 191
— Hernii complicate 192
— Forme particulare de hernii 196
— Hernia inghinală 196
— Hernia femurală 201
— Hernia ombilicală 205
— Hernii ale liniei albe 209

Scanned with OKEN Scanner

— Hernii ventrale 210
— Hernii lombare 210
— Hernii obturatorii 211
— Hernii ischiatice 211
— Hernii perineale 212
— Varietăţi de hernii după conţinut 213
— Hernii diafragmatice 213
— Eventraţia diafragmatică 219
3. Eventraţii (T. GROZESCU) 220
4. Evisceraţii (T. GROZESCU) 224

CAPITOLUL VI.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A STOMACULUI ŞI DUODENULUI (V. E. BANCU) 225

— Metode endoscopice de explorare a stomacului şi duodenului 225
— Aplicarea endoscopiei în chirurgie 226
— Laparoscopia 228
— Tumorile ulcerogenetice ale pancreasului 229
— Tumori insulare diareogenetice 232
— Ulcerul de stres 232
— Diafragmul stenozant al mucoasei prepilorice şi pilorice 234
1. Boala ulceroasă 235
— Secreţia gastrică 235
— Factori stimulatori ai secreţiei gastrice 236
— Factori inhibitori ai secreţiei gastrice 237
— Patogenia bolii ulceroase 238
— Determinarea secreţiei gastrice 241
— Investigaţii moderne în boala ulceroasă 243
— Teste ale secreţiei gastrice 243
— Citologia gastrică 245
— Ulcerul duodenal 246
— Tratamentul ulcerului duodenal 253
— Indicaţiile tratamentului chirurgical în boala ulceroasă 255
— Metode de drenaj ale stomacului 257
— Vagotomia 258
— Gastrectomia parţială 262
— Ulcerul gastric 265
— Etiopatogenia ulcerului gastric 267
— Simptomatologie şi diagnostic 268
— Tratamentul ulcerului gastric 269
— Alegerea operaţiei în ulcerul gastric 271
— Complicaţii ale intervenţiilor pentru boala ulceroasă 273
— Tulburări funcţionale după operaţiile pentru boală ulceroasă 274
— Complicaţii ale bolii ulceroase 278
— Perforaţia ulcerului gastro-duodenal 278
— Hemoragiile ulceroase 283
— Stenozele ulceroase 287
— Malignizarea ulcerului gastric 288
2. Tumorile stomacului 291
— Tumorile benigne 291
— Polipii epiteliali 292
— Tumorile mezenchimale 294
— Tumorile mixte 294

Scanned with OKEN Scanner

— Pseudotumorile inflamatorii 295
— Cancerul gastric 295
— Diagnosticul stadial al cancerului gastric 305
— Tratamentul chirurgical al cancerului gastric 306
— Cancerul cardiei, stomacului şi esofagului inferior 310
— Cancerul de bont gastric după rezecţii pentru ulcer 312

CAPITOLUL VII.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI (V. E. BANCU) 314

1. Îmbolnăvirile chistice ale ficatului 314
— Chistul hidatic al ficatului 314
2. Tumorile hepatice 320
— Tumorile hepatice benigne 320
— Semne clinice şi paraclinice comune tumorilor hepatice benigne 321
3. Cancerul ficatului 322
— Cancerul primitiv al ficatului 322
— Cancerul secundar al ficatului 325
— Tratamentul cancerului hepatic 326
— Tratamentul chirurgical al tumorilor hepatice 326

CAPITOLUL VIII.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A CĂILOR BILIARE (V. E. BANCU) 332

1. **Litiaza biliară (boala litiazică)** 333
— **Complicaţii mecanice ale litiazei biliare** 337
— **Colecistita cronică calculoasă cu hidrocolecist (hidrops)** 337
— **Litiaza hepatocoledocului** 338
— **Fistule biliare interne** 343
— **Complicaţii infecţioase ale litiazei biliare** 345
— **Colecistita litiazică acută** 345
— **Angiocolitele** 346
— **Distoniile căilor biliare** 349
— **Boala cisticului (sifopatia)** 350
— **Odditele** 350
— **Parazitozele căilor biliare** 352
2. **Cancerul veziculei biliare** 352
3. **Cancerul hepato-coledocului** 352
— **Tratamentul bolii litiazice** 353
— **Indicaţiile colecistectomiei** 353
— **Indicaţiile coledocotomiei** 354
— **Indicaţiile coledocoduodenostomiei sau coledocojejunostomiei** 354
— **Indicaţiile sfincterotomiei sau sfincteroplastiei** 354
— **Investigaţii peroperatorii în chirurgia biliară** 356
— **Intervenţii pe căile biliare** 356
— **Complicaţii şi sechele biliare după intervenţii chirurgicale** 360
— **Sindromul postcolecistectomie** 361

CAPITOLUL IX.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PANCREASULUI (V. E. BANCU) 362

1. **Bolile congenitale ale pancreasului** 362
2. **Pancreatita acută (P.A.)** 363
— **Patogenie şi fiziopatologie** 363

Scanned with OKEN Scanner

— Anatomie patologică . . . 366
— Simptomatologie . . . 366
— Complicaţii . . . 367
— Diagnostic . . . 368
— Tratamentul . . . 368
— Tratamentul chirurgical . . . 370
— Locul chirurgiei în pancreatita acută . . . 370
— Chirurgia şi diagnosticul de pancreatită acută . . . 370
— Tratamentul chirurgical al complicaţiilor pancreatitei acute . . . 372
3. Pancreatitele cronice . . . 374
— Etiopatogenie . . . 374
— Anatomie patologică . . . 375
— Simptomatologie . . . 376
— Diagnostic . . . 377
— Tratamentul . . . 377
4. Cancerul ampulei Vater (ampulomul vaterian) . . . 379
5. Tumorile maligne ale pancreasului . . . 383

CAPITOLUL X.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SPLINEI (V. E. BANCU) . . . 389

1. Anomalii ale splinei . . . 390
2. Splenomegaliile inflamatorii . . . 390
3. Tumorile splinei . . . 391
4. Splenomegaliile din bolile de sistem . . . 391
5. Splenomegaliile prin supraîncărcare . . . 392
6. Anevrismul arterei splenice . . . 392
7. Hipersplenismul . . . 393
— Hipersplenismul primar . . . 394
— Purpura trombocitopenică idiopatică (imunologică — P.T.I — boala Werlhof) . . . 395
— Anemii hemolitice congenitale (Icterul hemolitic congenital; sferocitoza congenitală; boala Minkowski-Chauffard) . . . 396
— Neutropenia splenică primară . . . 397
— Pancitopenia splenică primară (boala Doan-Weight) . . . 397
— Hipersplenismul secundar . . . 397
8. Splenectomia şi bolile hepatice primare . . . 398
9. Splenectomia în tromboza venei porte extrahepatice şi a venei splenice . . . 399
10. Bolile colagenovasculare . . . 399
— Lupusul eritematos sistemic diseminat . . . 399
— Boala Hodgkin . . . 399
— Limfoame în afara bolii Hodgkin . . . 400
— Indicaţiile şi contraindicaţiile splenectomiei (Modificarea schemei lui HEDRI-BURLUI) . . . 400
— Urmările splenectomiei . . . 402

CAPITOLUL XI.

PATOLOGIA INTESTINULUI SUBŢIRE (E. BÁLINT) . . . 403

1. Infarctul intestino-mezenteric . . . 403
2. Tuberculoza intestinului subţire . . . 411
3. Ileita terminală-boala Crohn . . . 414
4. Patologia chirurgicală a diverticulului Meckel . . . 417

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XII.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A APENDICELUI (A. K. KERESZTESSY) . . 421

1. Apendicita acută 421
— Etiopatogenie 421
— Anatomie patologică 422
— Simptomatologie 424
— Forme particulare ale apendicitei acute 426
— Diagnosticul diferenţial al apendicitei acute 428
— Tratamentul apendicitei acute 430
2. Apendicita cronică 432

CAPITOLUL XIII.

OCLUZIA INTESTINALĂ (V. E. BANCU) 434

— Etiopatogenie 435
— Fiziopatologia ocluziilor intestinale 437
— Anatomie patologică 439
— Simptomatologie 440
— Examinarea bolnavului în ocluzie 441
— Examinări paraclinice 443
— Diagnosticul ocluziei 443
— Evoluţia ocluziilor intestinale 444
— Forme particulare de ocluzie intestinală 444
— Invaginaţia intestinală 444
— Volvulusul intestinal subţire 446
— Volvulusul sigmoidian 447
— Volvulusul cecului 448
— Ileusul biliar 449
— Ocluziile postoperatorii 449
— Ocluziile intestinale şi vîrsta 450
— Tratamentul ocluziilor intestinale 450

CAPITOLUL XIV.

PERITONITELE (V. E. BANCU) 453

1. Peritonitele acute difuze 454
— Clasificarea patogenică 454
— Anatomie patologică 455
— Simptomatologie 455
Forme clinice 458
— Diagnosticul 458
— Tratamentul peritonitelor acute difuze 460
— Tratamentul chirurgical al peritonitelor acute difuze 461
— Forme etiologice ale peritonitei acute difuze 462
2. Peritonitele primitive 464
3. Peritonitele localizate 465
— Abcesul fundului de sac Douglas (abcesul pelvian) 466
— Abcesul subfrenic 466
— Abcesul apendicular 468

CAPITOLUL XV.

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE (H.D.S.) (V. E. BANCU) 470
— Gravitatea hemoragiei 470

Scanned with OKEN Scanner

— Formele de exteriorizare ale H.D.S. 472
— Substratul anatomic al H.D.S. 473
— Cauzele H.D.S. 473
— Examinarea bolnavilor cu H.D.S. fără diagnostic la internare 474
— Stabilirea momentului operator în cazurile de indicație chirurgicală 475
— Tratamentul chirurgical al H.D.S. 477

CAPITOLUL XVI.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ COLO-RECTALĂ (V. E. BANCU) 481

— Explorarea colo-rectală (V. E. BANCU—Ş. BANCU) 484
1. Megacolonul 487
— Megacolonul congenital 487
— Megacolonul funcțional 492
2. Dolicocolonul 492
3. Colita ulceroasă (A. K. KERESZTESSY —M. BAGHIU) 493
4. Diverticuloza colonului (A. K. KERESZTESSY—M. BAGHIU) 503
5. Hemoragia colo-rectală (V. E. BANCU—C. COPOTOIU) 506
— Hemoragia „nonmasivă" a colo-rectului 507
— Hemoragia activă masivă a colonului 508
— Tratamentul hemoragiilor colo-rectului 509
6. Polipoza recto-colică (V. E. BANCU—Ş. BANCU) 510
7. Cancerul colonului (V. E. BANCU—C. COPOTOIU—Ş. BANCU) 512
— Etiologie 513
— Anatomie patologică 513
— Caracteristici ale tumorilor colonului 514
— Cancerul colonului drept 518
— Cancerul colonului transvers 519
— Cancerul colonului stîng 519
— Clasificarea și stadializarea cancerului de colon 520
— Tratamentul cancerului colonului 522
— Probleme ridicate de tratamentul chirurgical al cancerului colo-rectal . 522
— Tratamentul chirurgical al cancerului colonului necomplicat 524
— Tratamentul chirurgical al cancerului colonului în urgență 526
— Tratamentul postoperator al cancerului de colon 527
— Examinarea bolnavului cu suferințe ano-rectale 528
8. Malformații congenitale ano-rectale 529
9. Procese supurative perianale 530
— Abcesele perianale 530
— Fistule ano-rectale 534
10. Hemoroizii (A. K. KERESZTESSY) 537
11. Fisura anală (A. K. KERESZTESSY) 541
12. Tumori benigne ano-rectale (T. GEORGESCU—KERESZTESSY) 544
13. Tumori anale și paraanale (V. E. BANCU) 545
14. Cancerul rectului (V. E. BANCU — C. COPOTOIU — KERESZTESSY — T. GROZESCU — Ş. BANCU) 547
— Etiopatogenie 548
— Anatomie patologică 548
— Extensia cancerului rectal 549
— Simptomatologie 550
— Forme clinice particulare 552
— Diagnostic 552
— Stadializarea clinică a cancerului rectal (TNM) 553

Scanned with OKEN Scanner

— Evoluție și complicații 554
— Tratamentul cancerului rectal 554
— Tratamentul adjuvant al chirurgiei colo-rectale (V. E. BANCU — C. COPOTOIU) 564
— Rolul determinării antigenului carcinoembrionic în urmărirea clinică (CEA) (V. E. BANCU — C. COPOTOIU) 566

CAPITOLUL XVII.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ARTERELOR (T. GEORGESCU) 567
1. Sindromul de ischemie acută a membrelor (OAA) 568
— Traumatismele arteriale 568
— Anevrismele arteriale 570
— Comunicările arterio-venoase 572
— Anevrismele cirsoide 574
— Embolia arterială 574
— Tromboza acută arterială 576
2. Sindromul de ischemie periferică cronică 578
— Clasificare etiologică 579
— Evoluție, stadialitate 581
— Forme clinice 583
— Simptome-diagnostic 584
— Tratamentul 585
3. Bolile vasomotricității 586
— Boala Raynaud 587
— Sindroamele vasomotorii 588
— Sindromul de coastă cervicală 589
— Sindromul scalenic 589
— Sindromul costoclavicular 590
— Eritromelalgia 590

CAPITOLUL XVIII.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A VENELOR (Z. CSIZÉR — V. GLIGA) 591
1. Boala varicoasă 591
— Factorii etiopatogenici ai bolii varicoase 593
— Fiziopatologia circulației venoase în boala varicoasă 593
— Simptomatologia clinică și evoluția bolii varicoase 595
— Diagnosticul bolii varicoase 596
— Tratamentul bolii varicoase 600
2. Flebitele membrului inferior și boala tromboembolică (tromboza venoasă) . . 602
— Tromboza venoasă superficială (tromboflebita) 603
— Tromboza venoasă profundă (flebotromboza sau boala tromboembolică) . . 604
— Tratamentul bolii tromboembolice 609
3. Embolia pulmonară 615
4. Sindromul posttrombotic 617

CAPITOLUL XIX.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SISTEMULUI LIMFATIC (T. GEORGESCU) 620
— Tehnica limfografiei 623
1. Traumatismele limfatice 623
2. Limfedemul cronic al membrelor 624
3. Brațul gros după operația Halsted 626
4. Cointeresarea sistemului limfatic în afecțiunile arteriale și venoase 628
BIBLIOGRAFIE 629

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul I

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A REGIUNII CERVICALE

1. BOLI CONGENITALE ALE GÎTULUI

FISTULE ŞI CHISTURI CONGENITALE ALE GÎTULUI

Fistulele şi chisturile congenitale ale gîtului sînt malformaţii ce rezultă din anomaliile de dezvoltare embrionară a regiunii cervicale.

Etiopatogenie. La embrionul uman, se observă sub cap o serie de şanţuri branhiale paralele, delimitînd între ele formaţiuni îngroşate, mai evidente, numite arcuri branhiale. Aceste formaţiuni alcătuiesc aparatul branhial, compus la om din 4 arcuri branhiale. În cursul dezvoltării embrionare, arcurile şi şanţurile branhiale dispar, dar fiecare dintre ele este format din elemente celulare care iau parte la realizarea formaţiunilor anatomice definitive ale gîtului.

Chisturile şi fistulele cervicale iau naştere în urma persistenţei unor formaţiuni embrionare care în mod normal dispar (primele două arcuri branhiale).

În cazul în care formaţiunea embrionară persistentă rămîne închisă la ambele extremităţi va rezulta un chist. Dacă una din extremităţi sau ambele comunică cu interiorul sau exteriorul, va rezulta o fistulă.

Chisturile şi fistulele congenitale cervicale sînt situate pe linia mediană sau antero-laterală a gîtului.

FISTULE CONGENITALE ALE GÎTULUI

Pot fi primtive sau secundare, după cum traiectul fistulos apare la naşterea copilului sau se formează prin deschiderea ulterioară a unui chist la tegument.

Fistulele congenitale cervicale pot fi mediane sau laterale. Cele mai multe sînt laterale şi subhioidiene.. Deschiderea lor se produce pe linia ce uneşte mastoida cu furculiţa sternală, iar orificiul lor extern corespunde foarte frecvent marginii anterioare a muşchiului sternocleidomastoidian.

Fistulele mediane sînt frecvent datorate unui chist branhial fistulizat, sau exteriorizării mediane a unei fistule laterale, fiind deci secundare.

Fistulele mediane au atît traiectul cît şi orificiul pe linia mediană. Ele se datoresc persistenţei integrale a canalului tireoglos.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea în totalitate a traiectului fistulos.

Fistulele laterale provin din cel de al 2-lea şanţ branhial şi sînt situate mai frecvent în dreapta. Uneori fistula se fixează pe peretele lateral al faringelui. În acest caz, orificiul cutanat al fistulei se ridică la deglutiţie.

Fistulele laterale pot fi: oarbe interne, simulînd uneori diverticulul faringian, oarbe externe, cînd prin orificiul cutanat se poate scurge un lichid de aspectul salivei şi complete — cu două orificii.

Explorarea se face prin fistulografie sau cateterizare cu sonda butonată.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea traiectului fistulos.

CHISTURI CONGENITALE CERVICALE

Sînt reprezentate de *chisturi branhiale* şi *chisturi congenitale seroase.*

Chisturile branhiale au aceeaşi origine ca şi fistulele; sînt mediane şi laterale.

Chisturile mediane branhiale pot fi suprahioidiene prezentînd două tipuri: geniene, aderente la mandibulă în regiunea simfizei mentoniere şi hioidiene, legate de osul hioid. Aceste chisturi sînt localizate în podeaua gurii şi pot să apară fie sub buză, fie în regiunea submentonieră, avînd structura unor chisturi dermoide.

Chisturile tirohioidiene sînt situate între osul hioid şi cartilajul tiroid. Ele conţin lichid seros şi sînt căptuşite de un epiteliu cilindric.

Chisturile parasternale sînt situate deasupra furculiţei sternale, fiind chisturi dermoide ale mediastinului.

Chisturile branhiale laterale provin din cel de al 2-lea şanţ branhial. Ele sînt subhioidiene, situate pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului, sau, cînd provin din primul şanţ branhial, sînt suprahioidiene fiind localizate pe partea laterală a podelei gurii (chist submaxilar).

Chisturile subhioidiene laterale urmează mişcările laringelui la deglutiţie, iar palpatoric se pune în evidenţă o prelungire fibroasă, care uneşte chistul cu osul hioid. Histologic, chisturile laterale sînt:

— dermoide, cu structură asemănătoare pielii;

— amigdaloide sau faringoide, cu structură asemănătoare mucoasei faringiene.

Bailey descrie 4 tipuri de chisturi branhiale, în funcţie de aşezarea faţă de vasele gîtului:

— tipul I: situat pe fascia superficială a gîtului, pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului;

— tipul II: situat pe fascia profundă a gîtului, în raport cu vasele mari;

— tipul III: chist mare, dezvoltat în loja vaselor mari cervicale;

— tipul IV: chist mic în raport cu endofaringele. Se evidenţiază uneori printr-o fistulă după amigdalectomie.

Simptome. Chisturile branhiale sînt tumori regulate, sferice, mobile, puţin voluminoase, de consistenţă păstoasă sau dură, acoperite de piele

Scanned with OKEN Scanner

normală. Ele apar tîrziu după naștere. Uneori se pot infecta dînd naștere la fistule persistente.

Diagnosticul diferențial se face cu chistul sebaceu, lipomul, cu adenita tuberculoasă în faza de abces rece, adenite nespecifice, chistul hidatic al gîtului, tumoră de glom carotidian, epiteliom branhial.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului și a prelungirilor sale fibroase.

Chisturi seroase congenitale cervicale. Chistul seros congenital cervical este o tumoră multilobată, alcătuită din mai multe chisturi, purtînd denumirea de *limfangiom chistic*.

Poate să apară de la naștere, avînd mărimi variabile, ce pot ajunge pînă la un cap de făt. Chistul poate invada planșeul bucal sau mușchiul sternocleidomastoidian, pe care îl dislocă. Tumora este moale, fluctuentă, nereductibilă. Tegumentele la nivelul chistului sînt modificate numai cînd acesta este de dimensiuni mari și produce fenomene de compresiune. În interiorul chistului se găsește un lichid de aspectul gălbenușului de ou, alteori incolor sau hematic.

Se crede că limfangiomul chistic ar deriva din sacii limfatici, formațiuni embrionare anexe ale sistemului venos jugular, reprezentînd vase limfatice embriologic primitive.

Diagnosticul diferențial se face cu chisturile branhiale, cu angioamele și cu abcesele ganglionare.

Tratamentul este chirurgical. El constă în extirparea tumorii, de regulă după vîrsta de un an. Uneori, cînd chistul produce tulburări prin dimensiuni excesive, se poate încerca puncția sau extirparea parțială.

2. BOLI CHIRURGICALE ALE GLANDEI TIROIDE

Noțiuni anatomice. Tiroida este o glandă endocrină, situată în regiunea cervicală anterioară (corespunzător vertebrelor cervicale 5, 6, 7 și primei toracice), într-o zonă numită loja tiroidiană. Aceasta este delimitată anterior de musculatura subhioidiană (sternocleidomastoidian și omohioidian în plan superior, iar inferior sternotiroidian și tirohioidian), iar lateral de omohioidian și sternocleidomastoidian. Unirea musculaturii celor două părți pe linia mediană formează un rafeu pe unde se pătrunde în lojă. Planul posterior este format de coloana cervicală și musculatura prevertebrală, înainteă căreia se află, pe linia mediană, conductele aerian și digestiv, iar lateral pachetul vasculo-nervos al gîtului.

Glanda tiroidă are doi lobi (drept și stîng), un istm și o prelungire ce pleacă de pe marginea superioară a istmului numită lobul piramidal sau piramida Lalouette. Glanda este acoperită de a capsulă fibroasă subțire, care aderă intim de parenchim. Între capsulă și pereții musculari ai lojei se găsește țesut conjunctiv lax, planul de clivaj pentru izolarea glandei în cursul actului chirurgical. Tiroida este bine fixată de laringe și trahee, de aceea în timpul deglutiției, glanda urmează mișcările conductului laringo-traheal.

Irigația glandei este asigurată de arterele tiroidiene superioare și inferioare (drepte și stîngi). Uneori există și o arteră tiroidiană suplimen-

Scanned with OKEN Scanner

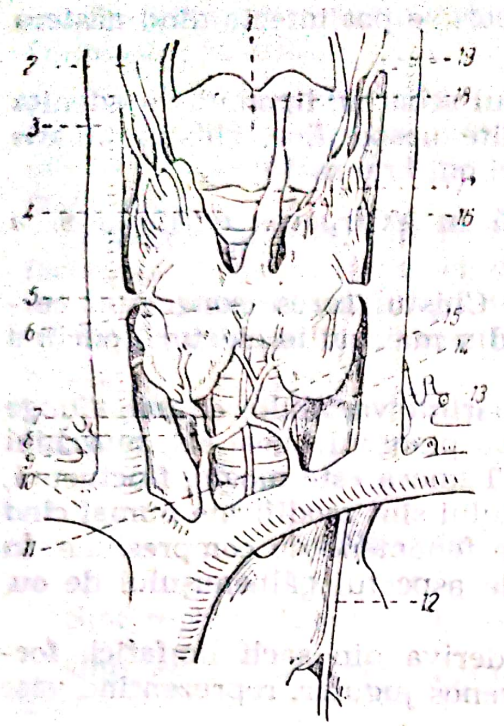


Fig. 1. Anatomia topografică a tiroidei (după Ph. Thorek):

1. cartilagiul tiroid; *2.* a. carotidă externă; *3.* v. jugulară; *4.* cartilagiul cricoid; *5.* istmul; *6.* v. tiroidiană medie; *7.* n. recurent; *8.* v. tiroidiană inf.; *9.* trunchiul tireocervical; *10.* a. și v. subclavie; *11.* v. tiroidiană ima; *12.* n. vag; *13.* a. tiroidiană inf.; *14.* a. carotidă comună; *15.* traheea; *16.* paratiroida; *17.* lobul piramidal; *18.* ridicătorul glandei tiroide; *19.* a. și v. tiroidiană superioară.

tară mediană. Venele tiroidiene iau naștere din rețelele perifoliculare și formează la suprafața glandei prin anastomoze un plex bogat peritiroidian. Venele capsulare formează trei trunchiuri venoase tiroidiene cu localizare superioară, mijlocie și inferioară.

Limfaticele tiroidei drenează limfa către ganglionii cervicali superficiali și profunzi și uneori spre cei mediastinali anteriori.

Inervația glandei este simpatică și parasimpatică. Ramurile simpatice, provenite din ganglionii simpatici cervicali (superior, mijlociu, inferior), ajung la glandă sub formă de plexuri periarteriale. Ramurile parasimpatice provin din nervul vag. Nervii recurenți, ramuri ale nervilor vagi, se găsesc în șanțul traheo-esofagian, iar uneori, pe fața laterală a traheei. Nervul laringeu superior, provenit tot din vag, poate fi lezat în cursul ligaturii pediculului tiroidian superior (fig. 1).

Vicii de dezvoltare ale glandei tiroide. Aplazia (lipsa congenitală a glandei tiroide) se întîlnește extrem de rar. În schimb, hipoplazia (dezvoltarea insuficientă a glandei) poate fi observată mai des. Ea se manifestă clinic prin simptomele mixedemului congenital sau ale cretinismului. Tot congenital se poate semnala și localizarea ectopică a țesutului tiroidian sub formă de tiroide aberante sau accesorii.

BOLI INFECȚIOASE ȘI PARAZITARE ALE GLANDEI TIROIDE

Procesele inflamatorii nespecifice ale glandei tiroide. Inflamațiile glandei tiroide sînt rare. Ele se pot dezvolta pe o tiroidă normală, cînd poartă denumirea de tiroidite, sau pe o gușă preexistentă, eventualitate mult mai frecventă, cînd poartă denumirea de strumite. În privința evoluției, ele pot fi *acute, subacute* și *cronice.*

TIROIDITA ACUTĂ

Etiologie. Tiroiditele acute apar mai frecvent la femei între 20—40 ani în legătură cu modificările congestive ale glandei în perioada de activitate genitală. Infecția este cauza tiroiditelor, producîndu-se pe cale hematogenă în cursul unor boli inflamatorii ca: gripă, pneumonie, rujeolă, febră tifoidă, sau mai rar, în infecțiile la distanță (apendicită acută, osteomielită, precum și în alte infecții). Tiroiditele acute pot fi și urma-

rea unor infecţii de vecinătate după amigdalite, abcese sau flegmoane ale gîtului, rino-faringite, traheite. Infecţia se poate produce excepţional şi printr-o rănire directă a glandei.

Anatomie patologică. Infecţia tiroidiană interesează obişnuit un singur lob, putînd uneori să cuprindă şi glanda în totalitate. La început ţesutul glandular interesat este roşu-închis, congestionat, dur, realizînd tiroidita acută congestivă nesupurată. În lipsa unui tratament adecvat (procesul inflamator), are tendinţa la supuraţie, realizîndu-se astfel tiroidita acută supurată. Aceasta este forma cea mai rară a tiroiditelor acute.

Tablou clinic. Boala începe brusc, uneori dramatic, cu semne generale septice (febră şi frison, hiperleucocitoză, VSH crescut). Tumefacţia glandei apare după 1—2 zile. Bolnavul acuză dureri vii ce iradiază spre ceafă şi regiunea scapulară, prezintă dispnee, disfagie, răguşeală, datorită compresiunii organelor din jur. Starea generală este alterată. Local, glanda tiroidă este tumefiată parţial sau în totalitate, dură şi dureroasă la palpare.

Tegumentele sînt edematiate şi aderente la planurile subiacente.

Evoluţia este fie spre vindecare (febra scade, simptomele locale dispar), fie spre supuraţie, cînd simptomele clinice generale se accentuează, iar local apar semnele abcedării. Fluctuenţa este rar întîlnită cu toate că pielea este roşie, edematiată, infiltrată şi puncţia extrage puroi. Abcesul realizat poate fistuliza la piele şi cu totul excepţional în trahee sau esofag. Difuzarea colecţiei de-a lungul vaselor gîtului spre torace şi mediastin este de asemenea excepţională.

Diagnosticul este uşor cînd semnele locale sînt prezente. Captarea cu ^{131}I sau ^{132}I este foarte scăzută. Ea revine după stingerea procesului inflamator. Hiperleucocitoza cu polinucleoză şi VSH crescut pot fi elemente de diagnostic. În faza iniţială (pînă la abcedare) diagnosticul diferenţial se face cu congestiile tiroidiene, mai frecvente în timpul ciclului menstrual şi sarcină. Ele apar însă fără febră şi durere, tegumentele fiind indemne. Hemoragiile interstiţiale la nivelul unei guşi preexistente se diferenţiază prin creşterea în volum a guşii fără fenomene inflamatorii. Tiroiditele cu evoluţie mai lungă pot fi confundate cu cancerul tiroidian.

Tratamentul este profilactic şi curativ.

Tratamentul profilactic vizează infecţiile cu tropism tiroidian (streptococ, viroze) cît şi guşile endemice, şi în special cele nodulare.

Tratamentul curativ constă în administrarea de antiflogistice (salicilat de Na 8—12 g/zi şi fenilbutazonă 400—600 mg/zi în doză de atac, urmate de o cură de întreţinere).

Tratamentul antiinfecţios se face prin antibioterapie masivă. Se mai poate efectua tot cu efect antiflogistic, corticoterapia (prednison 30—40 mg/zi, superprednol 2—5 mg/zi, urmată de ACTH 25 mg/zi, ultimele 3—4 zile).

Hormonii tiroidieni sînt utilizaţi în ultimul timp cu efect de blocare a tireotropului, administrîndu-se obligatoriu în asociaţie cu medicaţia mai sus-amintită.

Scanned with OKEN Scanner

TIROIDITA SUBACUTĂ

Tiroidita subacută, granulomatoasă sau gigantofoliculară, sau boala de Quervain, a fost descrisă pentru prima oară de acest autor în 1904. Ea mai este cunoscută și sub denumirea de tiroidită pseudotuberculoasă.

Etiopatogenie. Este o infiltrație nesupurativă a cărui agent patogen nu a fost depistat. Sugerează etiologia virotică, fiind frecvent asociată cu afecțiuni respiratorii. Se pare să fie o reacție hiperergică. Jaffe consideră procesul ca fiind neinfecțios și a fost primul autor care a separat tiroidita subacută granulomatoasă de granulomul tuberculos, afecțiune cu care a fost mult timp confundată. Tiroidita de Quervain apare mai frecvent la femei, cam 4—6 : 1 față de bărbați, între vîrstele de 30 și 50 ani.

Anatomie patologică. Procesul poate fi difuz sau focal. Ariile involuate din vecinătatea inflamației au o culoare galbenă-albicioasă și sînt avasculare. Microscopic se observă prezența unui agregat celular compus din histiocite și celule gigante, amintind aspectul tuberculului. Nu se observă necroză cazeoasă. Stroma este edematiată și infiltrată cu granulocite și eozinofile. Limfocitele și plasmocitele sînt în număr variabil. Celulele gigante sînt de tip corp străin.

Tablou clinic. Simptomele inițiale nu se referă la tiroidă. Bolnavii prezintă dureri toracice cu iradiere în facies, occiput, umăr, precum și mialgii ale membrelor inferioare, astenie și adinamie. Semnele locale apar mai tîrziu. Tiroida se mărește în volum, cuprinzînd un lob sau glanda în totalitate. Consistența nu este prea dură. VSH crescut. Pot să apară fenomene de compresiune. Există uneori și forme acute în care apar frisonul și febra (în caz de origine infecțioasă), putînd evolua spre abcedare. Formele recidivante cu evoluție intermitentă sînt și ele descrise.

Diagnosticul precoce este greu de stabilit datorită simptomelor inițiale necaracteristice. Diagnosticul diferențial este de asemenea dificil față de celelalte forme de tiroidită și chiar de cancerul tiroidian și tuberculoza tiroidiană. Explorarea cu ^{131}I sau ^{132}I arată că radioiodocaptarea este mult sub limitele normale. Examenul anatomopatologic extemporaneu și, de cele mai multe ori, cel definitiv pot stabili diagnosticul.

Tratamentul. Tiroidita subacută de Quervain poate beneficia de hormonoterapie, corticoterapie antiflogistică, antibioterapie, iar în caz de hipertireoză asociată, de iod, pentru punerea în repaus a glandei. În cazurile rebele la tratamentul mai sus-amintit, se poate recurge la roentgenterapie 600—700 r cu scop antiinflamator. Dacă nici acest tratament nu dă rezultate sau în caz de fenomene compresive, confuzie cu cancerul tiroidian, se indică tratamentul chirurgical cu examen extemporaneu. Acesta va indica tactica de exereză chirurgicală, care în general trebuie să fie limitată, avînd scop de decompresiune.

TIROIDITA CRONICĂ NESPECIFICĂ

Este reprezentată prin două forme: tiroidita cronică limfomatoasă și tiroidita cronică fibroasă.

1. Tiroidita cronică limfomatoasă sau **boala Hashimoto** a fost descrisă de autorul al cărui nume îl poartă, în anul 1912.

Etiologia este și în prezent neclarificată. Trei teorii caută să explice apariția afecțiunii:

Scanned with OKEN Scanner

— constituţia limfoidă, bazată pe hipertrofia timusului, evidenţiată de pneumomediastinografie;

— teoria infecţiilor virotice, mai ales prin virusul parotiditei;

— teoria autoimună a lui Witebsky, acceptată azi unanim, explicînd apariţia bolii prin imunizarea faţă de tireoglobulinele proprii. Tiroidita autoimună Hashimoto poate să apară în asociere cu alte afecţiuni autoimune cum sînt: PCE, B. Addison, lupus eritematos diseminat etc. Tiroidita Hashimoto survine aproape în exclusivitate la femei în vîrstă, de obicei în menopauză, fiind extrem de rară la bărbaţi.

Anatomie patologică. Pe secţiune, glanda tiroidă are un aspect mamelonat, este sfărîmicioasă şi foarte vascularizată, deşi este dură. Histologic, apare ca o infiltraţie limfoplasmocitară, atît a zonelor veziculare cît şi a interstiţiului. Elementele veziculare sînt situate în compartimente delimitate de un schelet colagen. Se poate observa aspectul de distrofie mucoidă.

Tablou clinic. Tiroidita Hashimoto se manifestă printr-un polimorfism clinic, care poate mima aproape întreaga patologie tiroidiană, de la mixedemul fără tiroidă palpabilă, pînă la guşa rapid evolutivă. Boala apare de obicei lent, cu hipertrofie difuză a glandei tiroide de consistenţă dură, nedureroasă. În general se asociază cu hiperfuncţia tiroidiană în urma distrugerii ţesutului glandular, evidenţiată atît de M.B. scăzut, cît şi de curba de fixare scăzută a izotopului (^{131}I). Este constatată şi lipsa de reactivitate la ţesutul cu TSH. Un element diagnostic important este hipergammaglobulinemia. Asociaţia cu adenomul toxic este semnalată. În acest caz, scintigrama arată „nodul cald", fiind prezente semnele toxice proprii adenomului.

Diagnosticul este, în general, dificil şi se stabileşte pe baza examenului histopatologic extemporaneu sau definitiv. Confuzia cu cancerul tiroidian este foarte frecventă pe baza semnelor clinice, a evoluţiei şi VSH crescut.

Tratamentul poate fi conservator în caz de diagnostic precizat preoperator. El constă în: roentgenterapie, hormonoterapie, corticoterapie, antibioterapie. Tratamentul este chirurgical în caz de eşec, confuzie cu cancer tiroidian sau în prezenţa fenomenelor compresive. El este orientat de examenul histopatologic spre o exereză limitată de decompresiune sau tiroidectomie subtotală.

2. Tiroidita cronică fibroasă sau lemnoasă (Riedel). Etiopatogenie. Spre deosebire de boala Hashimoto, tiroidita Riedel, apare mai frecvent la vîrsta adultă, 30—65 ani, interesînd ambele sexe, cu precădere sexul feminin. Este cea mai rară formă de tiroidită (0,5—4%). Este considerată tot ca o boală autoagresivă. Ea poate fi frecvent asociată cu alte boli autoimune: artrita reumatoidă, anemia pernicioasă etc.

Tablou clinic. Debutul este lent. Tiroida este de obicei mărită, de duritate lemnoasă, fixă şi nedureroasă. Confuzia cu cancerul tiroidian este foarte frecventă. Tiroidita Riedel produce fenomene de compresiune şi chiar paralizie recurenţială. Este însoţită de hipotiroidism.

Anatomie patologică. Glanda este moderat mărită de volum (în general, un singur lob), de consistenţă fermă şi culoare albicioasă-sidefie. Aspectul histologic este dominat de fibroza de tip hialin care a remaniat complet structura ţesutului tiroidian, din care mai persistă rare grupuri

Scanned with OKEN Scanner

de foliculi modificați. Țesutul tiroidian este înlocuit în cea mai mare parte de țesut fibros.

Diagnosticul de tiroidită este dificil. El se bazează pe duritatea glandei cu celelalte caractere (nedureroasă, fixă și fără adenopatie) și pe semnele de compresiune și hipotiroidism. Diagnosticul diferențial se face cu tiroidita subacută, cu boala Hashimoto și, cel mai frecvent, cu cancerul tiroidian.

Tratamentul este paliativ. Tiroidectomia este indicată pentru înlăturarea fenomenelor de compresiune și constă în lobectomie și istmectomie. Se pot utiliza și hormoni tiroidieni.

TIROIDITA CRONICĂ SPECIFICĂ

1. Tiroidita tuberculoasă este extrem de rară, apărînd în cadrul unei tuberculoze generalizate și mai ales pulmonare. Evoluează sub două forme: forma miliară, care se manifestă acut la copii cu tuberculoză miliară, fiind letală și forma cazeoasă, îmbrăcînd aspectul chistic sau nodular. Diagnosticul se face de obicei intraoperator sau prin inoculare la cobai. Se poate confunda cu celelalte forme de tiroidite.

2. Tiroidita luetică este extrem de rară și îmbracă de obicei forma gomei.

Tratamentul acestor tiroidite cronice este cel specific și constă în tuberculostatice și tratament general. Tiroidectomia este indicată cînd procesul este localizat doar la glanda tiroidă. În tiroidita luetică se indică tratamentul specific antiluetic.

3. Echinococoza glandei tiroide este rară. Ea se confundă clinic cu gușa. Tumora poate atinge dimensiunile unui cap de copil. Diagnosticul se face de regulă intraoperator. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului.

GUȘA — DISTROFIA ENDEMICĂ TIREOPATĂ (D.E.T.)

Termenul de gușă definește orice hipertrofie a glandei tiroide, datorită unui proces hiperplazic de natură distrofică, interesînd foliculii sau țesuturile conjunctivo-vasculare. Cînd procesul este distribuit endemic vorbim de gușă endemică. Termenul de D.E.T. a fost adoptat de școala românească de endocrinologie. D.E.T. este acea îmbolnăvire a organismului care se întîlnește constant în anumite regiuni geografice, fiind în legătură cu mărirea și alterarea glandei tiroide. D.E.T. este explicată astfel: distrofie, deoarece tulburarea de metabolism interesează întreg organismul; endemică, pentru factorul geografic și tireopată, deoarece în centrul afecțiunii se află alterarea funcției și structurii glandei tiroide.

În afară de forma endemică, unde boala poate afecta chiar și animalele domestice, se mai observă endemii de gușă în colectivități (cazărmi, școli) și guși sporadice în toate regiunile unui teritoriu.

Etiopatogenie. Natura adevărată și cauzele precise ale îmbolnăvirii nu se cunosc. Saint Lager a enumerat 43 de cauze din care 19 se ocupă de factorul hidric. Factorii etiologici ai gușii endemice au fost clasi-

Scanned with OKEN Scanner

ficați în: *factori determinanți, adjuvanți, biologici predispozanți* și *genetici.*

Factorii determinanți. Factorul cel mai vechi incriminat este carența iodată. În unele regiuni concentrația în iod a apei de băut este foarte scăzută, dar aceasta reprezintă numai o parte din aportul exogen de iod. În stabilirea corectă a ingestiei de iod trebuie să se țină cont și de conținutul în iod al alimentelor. Cantitatea de iod necesară pe 24 ore este în medie de 100—150 gamma. Sub această cantitate se produce hipertrofia compensatorie a tiroidei.

În afara carenței de iod exogen pot interveni factori endogeni care să frîneze absorbția intestinală a iodului. Flora intestinală fixează iodul sau modifică raportul ionic al apelor ingerate. Unele săruri în exces (de calciu și magneziu) din apa de băut sînt defavorabile pentru absorbția sau utilizarea iodului. Acțiunea gușogenă a Ca se manifestă doar în condițiile unei carențe de iod. Efect gușogen are și excesul de fluor care produce o eliminare crescută a iodului din organism, cu o scădere marcată la nivelul tiroidei (greutate în sintetizarea hormonului iodat al glandei tiroide — tiroxina). Efect gușogen se atribuie și acizilor humici din apa de băut, care ar fixa iodul, scoțîndu-l din circuitul său biologic. Se atribuie rol deosebit și unor gușogene naturale prezente în alimente și diverse plante furajere, substanțe care interferează la niveluri diferite biosinteza hormonilor tiroidieni.

După modul lor de acțiune substanțele gușogene naturale pot fi grupate în două categorii: unele care inhibă intrarea iodului în tiroidă, avînd o acțiune de tipul tiocianatului sau percloratului, acțiunea lor putînd fi inhibată prin administrare de iod și o a doua categorie reprezentată de substanțe de tipul tioureei, tiouracilului și tiosemicarbamidei care interferează biosinteza hormonilor tiroidieni și care nu sînt inhibate de administrarea iodului, fiind însă blocate de hormonii tiroidieni. Alți factori determinanți ar putea fi agenți toxiinfecțioși din intestin sau apa de băut (apele poluate). Urocromul, substanță indicatoare a poluării apelor, ar avea și el un rol în producerea gușii.

Factorii adjuvanți sînt reprezentați de condițiile economico-sociale, înțelegînd condițiile generale de viață. Alimentația pare să joace un rol deosebit, prin efectul gușogen al unor alimente vegetale sau al grăsimilor consumate în exces.

Factorii biologici predispozanți sînt: vîrsta, sexul, sarcinile repetate și alăptarea.

Factorii genetici. Rolul eredității în geneza gușii este neclar. S-a observat că în antecedentele personale ale bolnavilor cu gușă, se găsesc mai mulți purtători decît în antecedentele persoanelor fără gușă. Gușa mamei apare ca o condiție importantă pentru dezvoltarea gușii la descendenți. Cercetările efectuate sugerează că ereditatea creează o zonă de minimă rezistență, care poate să ducă sau nu la gușă, în funcție de intensitatea factorilor mezologici.

În concluzie putem spune că etiopatogenia D.E.T. este complexă, la aceasta concurînd tulburările metabolismului iodului intra- și extratiroidian, modificările histologice și enzimatice tiroidiene, cît și interesarea în timp a tuturor aparatelor și sistemelor. Aceste tulburări se realizează în condițiile carenței iodate și a prezenței celorlalți factori gușogeni.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomie patologică. Obișnuit, gușa se dezvoltă în interiorul glandei tiroide cu sediu normal, mai rar pe tiroide aberante. Topografic se întîlnesc: *guși cu sediu normal* și *guși cu sediu anormal.*

1. *Guși cu sediu normal.* Hipertrofia poate interesa glanda în totalitate sau un singur lob și mai rar istmul. Se realizează aspecte de tipul gușilor difuze sau parenchimatoase, guși nodulare și guși chistice.

• Gușa parenchimatoasă sau hiperplazică difuză este aceea în care glanda este mărită în întregime. Suprafața ei este regulată, netedă. Pe secțiune aspectul este omogen. Histologic, veziculele au volum inegal. Unele sînt mari și pline de coloid, altele mici, realizînd adenomul coloido-macro- și microfolicular. Țesutul conjunctiv poate invada parenchimul, realizîndu-se gușa fibroasă sau scleroasă.

• Gușa nodulară se caracterizează printr-un nucleu circumscris, separat de restul glandei printr-un țesut scleros și puțin vascularizat care ușurează enucleerea. Pot exista unul sau mai mulți nuclei de volum variabil. Aspectul nodulilor (pe secțiune) este diferit: unii sînt solizi, alții cu caracterele gușii coloide sau chistice. Microscopic, nodulul poate avea aspectul adenomului acinos, constituit din vezicule de mărimi variabile, pline cu coloid, sau al adenomului trabecular, format din cordoane de celule epiteliale anastomozate între ele, fără vezicule și fără coloid.

• Gușa chistică rezultă din lărgirea veziculelor unei guși coloide (fig. 2 și 3). Conținutul chistului poate fi un lichid seros, gălbui, sînge lichid sau sînge coagulat. Chisturile pot fi *adevărate*, cele care au peretele tapetat de epiteliu și *false*, la care epiteliul lipsește. Varietățile anatomo-patologice descrise își pot modifica uneori aspectul prin alterări secundare (calcificare sau osificare). Gușile difuze pot prezenta o vasculari-

Fig. 2. Gușă chistică:
A — față; *B* — profil.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 3. Guşă chistică a lobului dr.:
A — faţă; *B* — profil.

zaţie foarte bogată în evoluţia lor, realizind aspectul specific de guşă vasculară (fig. 4).

2. *Guşi cu sediu anormal.* Ele nu diferă ca structură de cele cu sediu normal. După aşezare se deosebesc mai multe tipuri.

Fig. 4. Guşă vasculară:
A — faţă; *B* — profil.

Scanned with OKEN Scanner

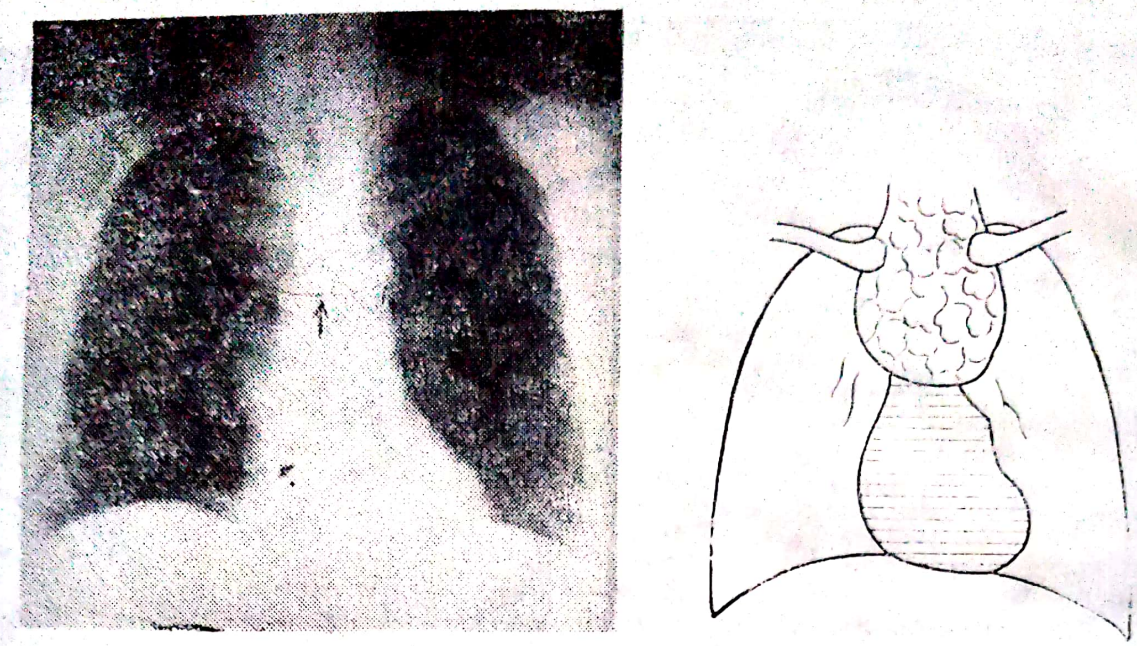


Fig. 5. Gușă mediastinală (radiografie și cartuș).

• Gușa plonjantă se întîlnește la bătrînii emfizematoși. În inspirație pătrunde în intrarea superioară a toracelui, producînd fenomene asfictice.

• Gușa endotoracică poate fi mediană (retrosternală) sau laterală (retroclaviculară). Este legată obișnuit de tiroidă printr-un pedicul vascular sau fibros.

• Gușile rătăcite se dezvoltă pe țesut tiroidian aberant. Ele sînt *adevărate*, cînd nu au nici o legătură cu glanda tiroidă și *false*, cînd sînt legate de tiroidă printr-un pedicul fibrovascular. Gușile pot fi *superioare* (deasupra istmului, de-a lungul canalului tireoglos pînă la baza limbii — gușa linguală), *laterale* (supraclaviculare sau carotidiene), *inferioare*, în mediastin (paraaortic) și foarte rar endolaringian sau endotraheal (fig. 5).

Simptomatologie. Semnele clinice variază după sediul și mărimea gușii. Gușile cu sediu normal nu dau tulburări funcționale în perioada inițială. Primul semn este îngroșarea gîtului. În perioada de stare se observă o creștere în volum a gușii. Forma glandei este de obicei păstrată în gușile mici, pe cînd în cele mari pot să apară deformități. Tegumentele sînt de aspect normal, neaderînd la tumoare. În gușile voluminoase se poate observa o rețea venoasă superficială dilatată. Tumoarea este mobilă în sens lateral, iar legătura cu glanda tiroidă se percepe în timpul mișcărilor de deglutiție ale conductului laringo-traheal. Consistența este variabilă. Gușa parenchimatoasă este elastică. Gușa vasculară este depresibilă și auscultatoric se percep bătăi sistolice și sufluri. Gușa coloidă este neregulată, lobulată, de consistență moale. Gușile nodulare sînt neregulate și dure. Într-o fază mai avansată apar simptome de compresiune. Acestea se manifestă prin dispnee de efort, crize subite de asfixie, de intensitate variabilă, cu tiraj și cornaj. Tulburările cardiace sînt greu de diferențiat de manifestările hipertireozei. Pentru gușă pledează hipertrofia, scleroza și lipsa manifestărilor tipice ale hipertiroidiei. Compresiunile sînt mai frecvente pe nervii recurenți, putînd duce chiar la paralizie recurențială. Compresiunea esofagului se manifestă prin tulburări de deglutiție uneori de tipul disfagiei. Compresiunea vaselor mari se manifestă

Scanned with OKEN Scanner

prin cianoza feței, cefalee, epistaxis, tahicardie. Compresiunea pneumogastricului produce tulburări ale ritmului și amplitudinii respiratorii. Compresiunea lanțului simpatic cervical se traduce prin sindromul Claude Bernard-Horner (mioză, micșorarea fantei palpebrale, transpirații, roșeața feței). O formă particulară a D.E.T. este gușa copilăriei. Se întîlnește sporadic, fiind observată la fetițe mai ales în timpul pubertății (mărirea difuză a glandei tiroide) și dispărînd de cele mai multe ori spontan. Tulburările respiratorii și de fonație sînt mai frecvente, celelalte semne fiind întîlnite foarte rar.

Gușa endotoracică dezvoltată pe noduli tiroidieni rătăciți supraaortici se manifestă clinic ca o tumoră mediastinală însoțită de dispnee, disfagie, disfonie, durere și crize de asfixie. Obiectiv, se decelează prin matitate retrosternală. Circulația colaterală și edemul localizat pot să fie evidente datorită compresiunii. Gușile rătăcite se întîlnesc mai frecvent în regiunea cervicală, sub forma unor noduli rotunzi, nedureroși, mobili, de consistență elastică, care se confundă de cele mai multe ori cu o adenită cervicală. Gușa linguală se manifestă prin tulburări de masticație, deglutiție, respirație și fonație.

D.E.T. cuprinde trei grade sau forme:

— Distrofia de gradul I sau forma oligosimptomatică era considerată ca gușă simplă, eufuncțională (Danielopolu), termen care nu mai corespunde realității, întrucît la examenul clinic se pot decela fenomene endocrine, neurologice și viscerale, de slabă intensitate, fapt care a impus termenul de gușă oligosimptomatică, întrucît numai gușa este decelabilă.

— Distrofia de gradul II sau forma endocrinopată se manifestă prin fenomene de insuficiență tiroidiană (mixedemul și hipotiroidia benignă) sau prin hiperfuncție tiroidiană (gușa hipertiroidizată), insuficiență paratiroidiană, sindroame ovariene și testiculare, distrofii ale creșterii.

— Distrofia de gradul III sau forma neuropată se manifestă prin cretinism endemic sau idioție mixedematoasă, surdomutism, bîlbîială, epilepsie, distrofii osteo-musculare ce apar endemic în zonele gușogene și se prezintă ca echivalente gușogene.

Diagnostic. După ce s-a precizat că tumoarea aparține glandei tiroide, prin faptul că urmează mișcările conductului laringo-traheal în timpul deglutiției, va trebui să precizăm dacă este sau nu o gușă. În acest sens vom elimina o serie de formațiuni cum sînt: boli congenitale (chisturi branhiale etc.), congestia glandei tiroide ce apare în momentul pubertății, menstruației etc. și care cuprinde glanda în întregime și este trecătoare, tiroiditele, chistul hidatic al tiroidei, tbc tiroidiană, luesul și cancerul tiroidei. Printre examinările paraclinice, determinarea iodemiei, a metabolismului bazal și explorarea cu izotopi ne pot ajuta în stabilirea diagnosticului.

Evoluție. Gușa poate rămîne mult timp staționară. Alteori, se poate observa o creștere rapidă în volum, însoțită de tulburări compresive sau chiar de fenomene de hipertiroidie.

Complicații. În afara tulburărilor funcționale și compresive, pot să apară unele complicații locale. Hemoragia interstițială merge uneori pînă la realizarea hematocelelor tiroidiene. Acestea se manifestă clinic printr-o creștere rapidă a gușii în volum cu fenomene de compresiune. O altă complicație este strumita în cursul bolilor infecțioase generale. Este posibilă și degenerarea malignă.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul D.E.T. este îndreptat în următoarele direcții:

— măsuri igienico-sanitare: ameliorarea condițiilor de viață și igienă, industrializarea regiunilor submuntoase, alimentație bogată în proteine, ameliorarea surselor de apă potabilă.

Profilaxia specifică iodată este cea mai importantă măsură preventivă. Pentru menținerea unei iodemii normale (15—20 gamma %) este necesară o ingestie zilnică de iod de 100—150 gamma. În cazul unui aport exogen insuficient, administrarea iodului se va face sub formă de sare iodată care conține 20 mg iod ‰; tablete de iod care conțin 1 mg iodură de potasiu, folosite pentru administrare discontinuă. La copiii pînă la 7 ani 1/2 tabletă pe săptămînă. După 7 ani și la adulți, 1 tabl. pe săptămînă. Pentru gravide și în timpul alăptării, 2 tablete pe săptămînă. Soluția de iodură de potasiu 0,1 g la 1000 ml apă se administrează în doză de 1 linguriță pe săptămînă sub 7 ani și 2 lingurițe pe săptămînă peste 7 ani și la gravide și femei în alăptare.

Institutul Endocrinologic București administrează iodul sub formă de picături — 10 pic. pe săptămînă, dintr-o soluție de 2 g iodură de potasiu la 1000 ml apă.

Tratamentul curativ este medical și chirurgical. Tratamentul medical este indicat în stadiile de început ale gușii difuze la persoanele tinere. Se administrează soluție sau tablete ca în schema precedentă, dar mai intens și mai prelungit (10 pic. zilnic dintr-o soluție de iodură de potasiu 0,2%, sau una tabletă a 1 mg iodură de potasiu timp de 7 zile cu pauze de 5—7 zile). Dacă după 2—6 luni volumul gușii nu se modifică, se indică tratamentul chirurgical. S-a încercat în ultimul timp tratamentul hormonal cu tiroidă uscată, zilnic 5—10 cg, tiroxină 1/4—1 mg sau triiodotironină 20—80 gamma/zi sub formă de tiroton (1—4 comprimate) pînă la apariția fenomenelor de hipertiroidie. Dacă nici cu acest tratament nu se obțin rezultate bune, se recurge la tratamentul chirurgical. Acesta constă în enucleere în gușa nodulară sau chistică, hemitiroidectomie subtotală cînd gușa interesează un singur lob și tiroidectomie subtotală în gușile difuze sau multinodulare (vezi tratamentul hipertiroidiei).

HIPERTIROIDIILE

Prima mențiune asupra unui caz de tireotoxicoză aparține lui C. H. Parry în 1786. R. J. Graves (1835) și K. A. von Basedow (1840) descriu alte observații din boala care le va purta mai tîrziu numele și enunță tetrada simptomatică a bolii (hipertrofie tiroidiană, exoftalmie, tahicardie, tremurături).

Pierre Marie (1897) separă gușa basedowifiată (din cadrul hipertiroidiilor), iar H. S. Plummer (1911) definește adenomul toxic.

O contribuție importantă în acest domeniu a avut școala medicală românească prin C. I. Parhon, N. Hortolomei și alții, care au făcut o serie de precizări în acest cadru larg de patologie.

Definiție. Hipertiroidia se caracterizează prin hiperfuncția sistemului neuro-hipozifo-tiroidian. Această hiperfuncție este definită biochimic prin creșterea nivelului hormonului tireotrop, al hormonilor tiroidieni și al mediatorilor chimici hipotalamici ai hipofizei tireopate.

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie. Pe lîngă o serie de factori bine cunoscuți, declanșatori (neuropsihici, infecțioși, toxici, traumatisme craniene) și predispoziții (D.E.T., stresuri, constituție), nu se va neglija importanța factorilor genetici.

Hipertiroidia este considerată ca boală ereditară limitată la sex. Modul de transmitere este incert. Se presupune că există două mutații: una dominantă și una recesivă. O serie de forme de hipertiroidie au origine poligenică sau multifactorială, rezultat al mai multor aberații cromozomiale manifestate concomitent sub influența factorilor de mediu. Defectul înnăscut de la nivelul sistemului limfocitar-plasmocitar conduce la susceptibilitatea crescută pentru constituirea unor mecanisme imunitare autoîntreținute. Originea autoimună a factorului genetic a fost sugerată de existența la unii membri de familie a unor boli autoimune sau manifestări autoimune (boală Hashimoto, anemie pernicioasă, autoanticorpi tiroidieni).

În privința mecanismelor ce conduc la apariția hiperfuncției tiroidiene se cunoaște astăzi că normofuncția tiroidiană este supusă unui control neuro-hipofizo-tiroidian printr-un mecanism de conexiune inversă (feed-back negativ). Cînd acest mecanism este perturbat, feed-back pozitiv sau absent (Werner și colab., Negoiescu și colab.), apar fenomenele de hipertiroidie sub diferitele ei aspecte.

Transformarea hiperfuncțională a tiroidei și menținerea unei stări de hipersecreție constituie problema fundamentală, în sensul originii acestor mecanisme și dacă ele sînt extratiroidiene sau depind de însăși glanda tiroidă.

Stimularea tiroidei este atribuită la doi factori: hormonul tireotrop hipofizar (TSH) și tireostimulentul extrahipofizar cu acțiune întîrziată LATS (long-acting-thyroid-stimulator). Descoperit de Adams și Purves, LATS-ul a fost găsit în serul a peste 60% dintre basedowieni, argument în plus pentru rolul său patogenetic. El este complet deosebit de TSH și identificat ca o gammaglobulină, avînd o structură asemănătoare unui anticorp. Acest fapt sugerează intervenția unui mecanism imunologic, eventual autoîntreținut în producerea afecțiunii. Se pare că LATS-ul este singurul exemplu cunoscut pînă în prezent de anticorp cu acțiune stimulantă de tip hormonal, sintetizat la nivelul țesutului limfatic. El este inhibat de cortizon (vezi teoriile etiopatogenetice ale tiroiditei Hashimoto).

Acțiunea TSH-ului antrenează o serie de reacții care conduc la hipersecreția hormonilor tiroidieni. Reglarea eliberării lui din hipofiză se face prin același mecanism de „feed-back", informația fiind reprezentată de tiroxina liberă în circulație. Acțiunea sa în geneza gușii eufuncționale este indiscutabilă. Rolul său în hipertiroidism nu este încă elucidat.

Școala românească de endocrinologie elaborează concepția sa asupra patogenezei unice și evoluției stadiale a hipertiroidiei. Cele patru stadii evolutive sînt: stadiul neurogen cu simptome nespecifice; stadiul neurohormonal (cu toată simptomatologia clinică și creșterea hormonilor tiroidieni); stadiul visceropatic cu complicații în special cardiovasculare și stadiul cașectic.

În această concepție, la baza apariției hipertiroidiei stau procesele de dereglare a activității corticosubcorticale, produse de factorii de mediu intern sau extern al bolnavului, care au acționat intens sau pe o perioadă mai lungă de timp. În stadiul neurogen se constată apariția, difuzarea

Scanned with OKEN Scanner

și persistența unui proces de hiperexcitație și labilitate în scoarța cerebrală, cu eliberarea centrilor subcorticali de controlul scoarței și cu interesarea căilor neurofibrilare de reglare tiroidiană. Dacă această stare persistă și se amplifică apare stadiul următor, neurohormonal. De această dată apar tulburări pe arcul reflex reglator neurohormonal al tiroidei, ce cuprind și centrii excitosecretori ai hipofizei tireopate. În ultimă instanță se produce dereglarea mecanismului de „feed-back" cu consecințele sale.

Față de multitudinea cunoștințelor actuale despre patogenia hipertiroidiei, care rămîn totuși lacunare, este bine să se considere că hipertiroidia este declanșată și întreținută de o complexitate de factori, a căror consecință este hipersecreția hormonilor tiroidieni.

Excesul hormonilor tiroidieni are drept efect, creșterea producerii de energie și a calorigenezei, în majoritatea țesuturilor (creșterea consumului de O_2, deci a metabolismului bazal), hiperexcitabilitatea nervoasă legată de modificările în distribuția electrolitică (mobilizarea lichidului intracelular, eliminarea de potasiu și calciu), creșterea consumului de glucide și reducerea depozitelor de glicogen, favorizînd de asemenea catabolismul proteic. Aceste efecte stau la originea sindromului hipertiroidian cu diferitele sale forme clinice.

Simptome. Tabloul clinic clasic al hipertiroidiei descris în 1840 de Graves Basedow se caracterizează prin tetrada simptomatică bine cunoscută: *gușă, exoftalmie, tahicardie, tremurături,* care apare uneori lent, alteori de manieră brutală, pentru a se completa rapid.

Simptomele pot fi grupate în cele două mari sindroame: cortico-diencefalo-hipofizar și hipertiroidian (semne periferice), dar polimorfismul simptomatic depășește cadrul celor două sindroame, așa că ele vor fi descrise pe sisteme și aparate și respectînd o cronologie în apariția lor.

— În formele de început ale hipertiroidiei primele semne sînt de ordin neuropsihic și ele reflectă dezechilibrul cortico-subcortical. Se manifestă prin: stare de emotivitate, labilitate afectivă, instabilitate psihomotorie, la bătrîni, adinamie și prostrație, crize de plîns, agitație, scăderea memoriei și a capacității de concentrare.

— Simptomele cardiovasculare sînt cele mai constante și precoce, mergînd de la tahicardie sinusală simplă, tulburări de ritm, pînă la insuficiență cardiacă și miocardită toxică. Tahicardia este însă semnul cel mai constant și mai caracteristic (100—150 bătăi pe minut), este persistentă (persistă și în repaus sau somn) și se exagerează la efort sau emoții. Tahicardia este un mecanism compensator de adaptare a debitului circulator la necesitățile crescute în oxigen ale țesuturilor.

Se vorbește despre un ritm înalt, peste 100 bătăi pe minut, dar există și hipertiroidie cu bradicardie (formă foarte rară descrisă de Eppinger ca formă parasimpaticotonă a hipertiroidiei). La persoanele în vîrstă și în formele severe, tahicardia se însoțește cu aritmii, cea extrasistolică fiind cea mai frecventă. Auscultatoric, vom percepe frecvent suflu sistolic funcțional, creșterea presiunii arteriale sistolice și scăderea celei diastolice.

— Hipertrofia tiroidei poate fi considerată aproape obligatorie, deși există în 1% din cazuri tiroidă de volum normal. Hipertrofia tiroidiană este în general difuză, depășind de cinci ori volumul normal al glandei. Consistența este elastică și suprafața netedă. La palpare se percepe freamătul tiroidian, iar auscultatoric suflu. În adenomul toxic se constată prezența unui nodul solitar hiperfuncțional.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 6. Boală Basedow; exoftalmie caracteristică:
A — față; *B* — profil.

— Exoftalmia definește ansamblul de modificări patologice la nivelul țesuturilor orbitare, ce duc la accentuarea protruziei globilor oculari (uni- sau bilateral). Ea se datorește leziunilor inflamatoare sau metabolice de la nivelul centrilor nervoși hipotalamici și mezencefalici, a excesului de hormon tireotrop sau de factor exoftalmogen și a complexului de leziuni infiltrative din orbită. Exoftalmia poate îmbrăca cele două forme: uscată sau neinfiltrativă și edematoasă sau infiltrativă. Există însă și o formă mixtă. Modificările oculare sînt adesea bilaterale. La protruzia oculară se asociază fixitatea și strălucirea privirii, lărgirea fantei palpebrale, imprimînd feței o expresie tragică. Cînd exoftalmia este unilaterală, diferența trebuie să fie de 2 mm față de ochiul sănătos.

Față de forma neinfiltrativă descrisă, în forma edematoasă, simptomele sînt mai accentuate și cu o evoluție mai rapidă și mai severă. Uneori se poate observa și un grad de retracție a pleoapei superioare (fig. 6).

Pe lîngă exoftalmie, deosebit de utile pentru evoluție și prognostic, sînt și semnele oculare:

— lărgirea deschiderii palpebrale cu imposibilitatea de acoperire completă a globilor oculari, datorită contracturii mușchiului ridicător al pleoapei superioare — semnul Stellwag I (bolnavii dorm cu ochii deschiși);

— Stellwag II: rărirea clipitului;

— asinergie oculopalpebrală (întîrzierea excursiei pleoapei superioare la privirea în jos) — semnul Graefe;

— cînd bolnavul închide pleoapele, acestea sînt animate de tremurături — semnul Rosenbach;

— retracția pleoapei superioare — Dalrymple;

— asinergie fronto-palpebrală la privirea în sus: cînd bolnavul privește în sus, fruntea nu se încrețește — semnul Joffray;

— lăcrimare excesivă — Wilbrand și Saenger;
— dificultate în fixarea globilor oculari în rotație laterală — Suker;
— dificultate în răsfrîngerea pleoapei superioare — Gifford;
— hiperpigmentare a plepoapelor, formînd un cerc periorbitar — semnul Jellinek;
— tulburarea convergenței, datorită parezei mușchilor drepți interni — semnul Moebius;
— paralizia unuia sau a mai multor mușchi extraoculari — semnul Balet;
— contracție bruscă a pupilei la lumina obișnuită — semnul Coweh;
— bandă vasculară perikeratică, trecînd prin punctele de inserție a mușchilor drepți — semnul Topolanski.

— Tremurăturile reprezintă simptomul cel mai frecvent al hipertiroidiei (99% din cazuri), fiind și un semn timpuriu. Ele pot interesa tot corpul, cu excepția mușchilor feței, dar sînt mai evidente la nivelul degetelor mîinii în extensie și abducție. Tremurăturile sînt fine, persistă și în repaus, exagerîndu-se la oboseală și emoții. Tremurătura mai poate interesa limba, pleoapa superioară și diafragmul, explicînd prin aceasta din urmă respirația sacadată a hipertiroidianului.

— Tulburările respiratorii sînt în general benigne. Ele se traduc prin: polipnee, dispnee, senzație de presiune toracică, sete de aer (Kocher).

— Tulburările digestive în hipertiroidie sînt frecvente și ele depind de vîrsta bolnavilor, cît și de durata și severitatea bolii. Apetitul se modifică de la hiperfagie la bulimie sau scăderea lui pînă la anorexie. Diareea poate fi accentuată datorită hipermotilității intestinale și împreună cu vărsăturile duc uneori la deshidratarea bolnavului. Mulți dintre bolnavi acuză dureri abdominale, localizate sau difuze, de intensități diferite, simulînd suferința a o serie de organe, care de fapt sînt coafectate în cadrul bolii cum ar fi: cardiotireoze, hepatoze, pancreatoze, colită, unele dintre ele preexistînd hipertiroidiei.

— Tulburările din partea aparatului renal sînt foarte reduse, dacă nu sînt leziuni renale preexistente. Ele se manifestă prin creșterea debitului circulator renal, a ritmului filtrării glomerurale și a excreției tubulare. Poliuria este caracteristică („diabet insipid tiroidian").

— Tulburări ale aparatului locomotor. Hipertiroidia se manifestă de multe ori prin oboseală și durere musculară, mai ales la urcarea scărilor și sculatul de pe scaun. Ele se datoresc unei miopatii tireotoxice în a cărei geneză sînt incriminate balanța proteică negativă și tulburările electrolitice. Tulburările osoase sînt consecința decalcificării și osteoporozei care apar după o evoluție îndelungată a bolii. Sînt semnalate de asemenea fenomene artropatice (sindromul umărului dureros). La copil, hipertiroidia accelerează ritmul creșterii osoase, realizînd o creștere excesivă în lungime.

— Tulburările genito-gonadice. Participarea glandelor endocrine în apariția hipertiroidiei este cunoscută. Hipofiza participă în majoritatea cazurilor. Rolul centrilor nervoși, în special din hipotalamusul anterior și a factorului de descărcare tireotropă TRF (thyrotrophin releasing factor) este tot mai mult discutat, pe baza observațiilor apariției hipertiroidiei la bolnavi cu infantilism hipofizar sau la hipofizectomizați. Aceeași participare se observă și din partea celorlalte glande endocrine: suprarenale, pancreas, paratiroide etc.

În privința gonadelor, manifestările cele mai importante sînt cele ovariene (amenoreea și reapariția ciclului mestrual după vindecarea hiper-

Scanned with OKEN Scanner

tiroidiei, rezultatele bune obținute după opoterapie ovariană în hipertrofia tiroidiană apărută după menopauză).

— Tulburările de metabolism sînt pregnante în stadiile visceropatic și caşectic, cînd apar leziunile viscerale care complică patologia aparatelor și sistemelor ce merg pînă la caşexie.

— Modificările tegumentelor și fanerelor reprezintă semne caracteristice ale bolii. Pielea este de culoare roză, este caldă, umedă, fină, netedă, catifelată. Modificările tegumentare se datoresc creşterii circulației periferice, vasodilatației periferice (tulburări vegetative), ceea ce explică uneori apariția unei „pete roșii peritiroidiană" (semnul Maranon). Mixedemul pretibial este o altă tulburare tegumentară. Tulburările de pigmentație care pot fi difuze, la părțile expuse sau de tipul cloasmei, s-ar datora unei hipersecreții de hormon melanofor. Alteori se constată vitiligo care poate fi simetric. Într-un procent de aproximativ 43% din cazuri, se observă modificări importante ale părului, dintre care alopecia pare a fi cea mai importantă. Sabouraud a descris „meșa albă basedowiană", iar Williams a observat căderea părului axilar, fenomen ce precede apariția hipertiroidiei. Unghiile devin friabile cu striațiuni longitudinale și transversale.

— Modificări sangvine: în formele grave ale hipertiroidiei se observă anemie hipocromă reductibilă prin administrarea de fier. Leucopenia este rar întîlnită, dar ea este un indicator de gravitate, iar limfocitoza și monocitoza sînt considerate caracteristice hipertiroidiei.

— Splina și timusul sînt hipertrofiate în hipertiroidie, timusul fiind interesat în 50% din cazuri, cea ce a făcut la început să se creadă că originea LATS-ului ar fi în timus. Ulterior s-a constatat că el este produs de limfatice și probabil de celulele plasmatice.

— Febra este un simptom inconstant în hipertiroidie și se explică prin metabolismul intens. Febra mare (39—40°C) o întîlnim în criza tireotoxică, ceea ce explică participarea hipotalamusului în patogenia crizei. În hipertiroidism întîlnim, de regulă, subfebrilități.

— Scăderea în greutate o întîlnim la 85% dintre bolnavi cu toate că apetitul este crescut, chiar hiperfagie. Pierderea în greutate se produce prin reducerea maselor musculare și adipoase și prin deshidratare. Ea are cauze diverse: dezechilibru alimentar, tulburări de digestie și absorbție, vărsături, diaree, ce pot duce pînă la caşexie. Rareori la adulți, hipertiroidia poate fi însoțită de o creştere în greutate, realizînd „basedowul gras".

— Termofobia este un simptom relativ precoce și este consecința creşterii termogenezei. Pe lîngă o temperatură cutanată crescută cu transpirații uneori abundente, hipertiroidianul nu suportă căldura.

Forme clinice. În practică distingem mai multe forme clinice și hipertiroidie:

— hipertiroidia primară pură cu hipertrofie difuză tiroidiană (tireotoxicoză);

— boala Graves-Basedow;

— adenomul toxic (ATT) (boala Plummer);

— guşa hipertiroidizată (basedowifiată).

Hipertiroidia pură, forma primitivă, se manifestă prin hipertrofie tiroidiană difuză, iar scintigrafic întreaga glandă este hipercaptantă. Fenomenele clinice de hipertireoză apar concomitent cu hipertrofia tiroidiană.

Scanned with OKEN Scanner

Boala Basedow se manifestă printr-o simptomatologie complexă cuprinzînd triada: tireotoxicoză, hipertrofie tiroidiană cu contur regulat, exoftalmie. Scintigrafic întreaga glandă este hipercaptantă.

Adenomul toxic (ATT) se caracterizează prin prezența unui nodul tiroidian hiperfuncțional (scintigrafic „nodul cald") hipercaptant, restul parenchimului hipofuncțional, cu fenomene de tireotoxicoză accentuate, cu evoluție rapidă și visceralizare în special cardiacă.

Guşa hipertiroidizată (basedowifiată) se caracterizează prin grefarea ulterioară a fenomenelor de hiperfuncție pe o gușă preexistentă parenchimatoasă sau multinodulară. Este deci o hipertiroidie secundară.

După evoluție hipertiroidiile pot fi:

— hipertiroidii acute, în care fenomenele clinice se instalează rapid și au o evoluție foarte rapidă;

— hipertiroidii cronice, cu debut insidios, evoluție lentă în pusee succesive, forme ce caracterizează majoritatea hipertiroidiilor.

După simptomatologie distingem:

— forme cu predominanța semnelor centrale ce evoluează cu exoftalmie pronunțată și fără hipertrofie tiroidiană (așa-numitele forme diencefalice);

— forme clinice fără hipertrofie tiroidiană, dar cu prezența atît a sindromului cortico-diencefalo-hipofizar, cît și a celui hipertiroidian;

— cardiotireozele au simptomele cardiovasculare atît de evidente încît au permis unor autori să le denumească cardiotireoze ca forme particulare ale hipertiroidiei. Ele se manifestă prin apariția tulburărilor de ritm (cel mai frecvent, fibrilație atrială), angină pectorală sau insuficiență cardiacă. Cardiotireoza se întîlnește frecvent în cadrul stadiului visceropatic al hipertiroidiei;

— forme digestive, care evoluează cu diarei cronice și fenomene dureroase abdominale.

Forme clinice particulare:

— hipertiroidii care apar în cursul neoplaziilor tiroidiene;

— hipertiroidii iatrogene care apar în cursul tratamentului cu iod al gușilor simple — iod Basedowul (Kocher) sau prin supradozaj de extracte tiroidiene;

— hipertiroidii reactive ce pot să apară în cursul unor boli infecto-contagioase sau intoxicații.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv se face pe baza semnelor clinice și a examinărilor paraclinice. Semnele clinice corespund existenței unuia dintre sindroame (cortico-diencefalo-hipofizar sau hipertiroidian) sau combinării celor două sindroame cînd simptomatologia este complexă.

Examinările paraclinice pentru obiectivizarea hipertiroidiei sînt:

— dozarea concentrației sangvine a principalilor hormoni tiroidieni (tiroxina — T_4 și triiodotironina — T_3) reprezintă examinarea cea mai obiectivă pentru a evidenția o activitate secretorie exagerată;

— dozarea cantitativă a hormonemiei prin metode indirecte, măsurînd fracțiunea organică a iodului legat de proteine (PBI — protein-bound-iodine) sau (BEI — iod extras pe butanol, — butanol-extractable-iodine). Valoarea normală a PBI-ului este de 4—8 gamma % pentru adult, fiind constant crescută în hipertiroidie;

— explorarea mecanismului de conexiune inversă (feed-back) cu ajutorul triiodotironinei (proba W e r n e r) ne arată tipul de răspuns.

Scanned with OKEN Scanner

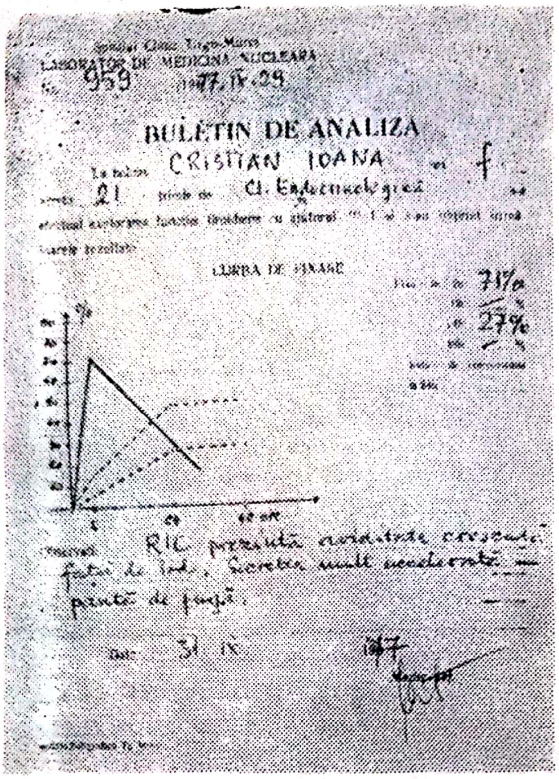


Fig. 7. Curba de fixare a ^{131}I.

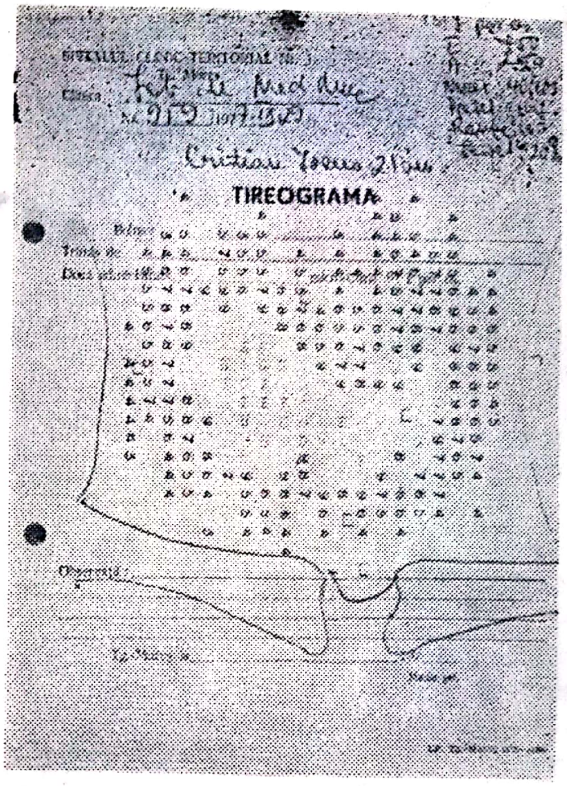


Fig. 8. Tireogramă: scintilații pe arie tiroidiană lărgită.

În practică, explorările uzuale sînt: metabolismul bazal, investigația cu radioizotopi și unele examinări auxiliare sau de rutină (hepatologice, ECG, examen radiologic).

— Metabolismul bazal (de repaus) se efectuează în anumite condiții. Bolnavul în repaus absolut o oră, alimentația proteică suspendată cu 24 ore înainte și 12 ore complet nemîncat. Valorile normale sînt cuprinse între +5% și +15%. În hipertiroidie MB este mult crescut putînd ajunge pînă la 100%.

— Investigațiile cu radioizotopi (^{131}I, ^{132}I) sînt:

• radioiodocaptarea tiroidiană (RIC) (fig. 7) explorează metabolismul tiroidian al iodului. Se face în prezent cu ^{132}I care are o perioadă de înjumătățire de 2—3 ore, față de ^{131}I, 7—8 zile. Ea este reprezentată grafic și realizează o curbă ascendentă precoce. Valorile normale sînt de 0 și 4,5% la 10 minute, 20±5% la 2 ore și 40±5% la 24 de ore. RIC este crescută în hipertiroidie (fig. 8).

• scintigrama tiroidiană reprezintă înregistrarea grafică a radioactivității emise de diferite porțiuni ale tiroidei după administrarea iodului radioactiv (fig. 9). Pe lîngă studiul funcțional global al glandei, scintigrama ne permite o explorare topografică a activității sale, omogenitatea structurii, intensitatea captării. În condiții patologice fixarea în anumite porțiuni ale glandei poate fi slabă sau nulă — „zone reci" (fig. 10) și zone de hiperfixare — „noduli calzi" (fig. 11). În hipertiroidie întreaga glandă este hiperfixantă (excepție ATT).

Explorări auxiliare:

— Examinări hematologice. Dozarea colesterolului care arată scădere. Se poate evidenția o anemie hipocromă, leucopenie (indicator de gravitate), iar limfocitoza și monocitoza sînt chiar caracteristice hipertiroidiei.

Scanned with OKEN Scanner

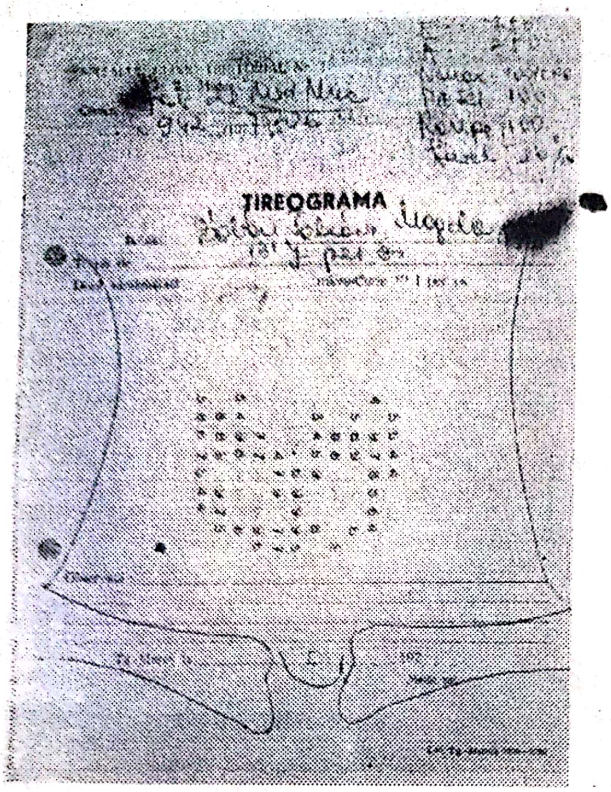


Fig. 9. Tireogramă normală.

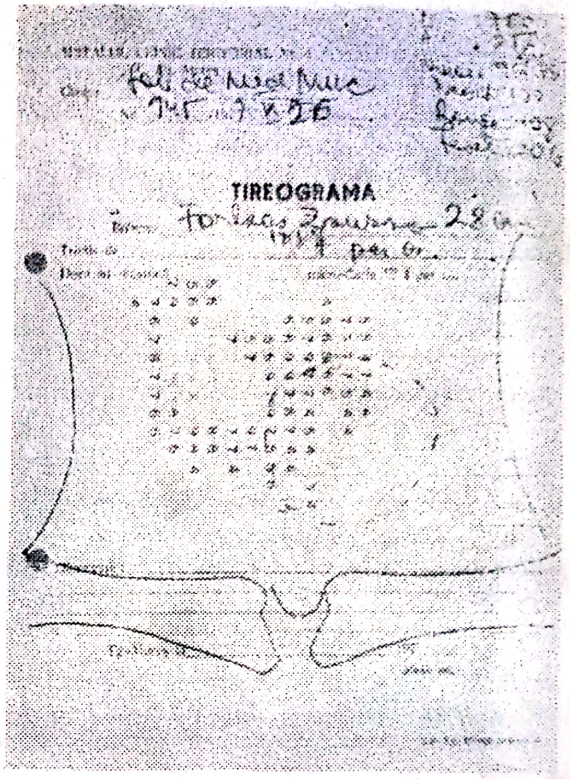


Fig. 10. Tireogramă cu nodul rece.

— Reflexograma achiliană (durata contracției musculare după percuția tendonului) este scurtată (sub 0,22—0,32 s) în hipertiroidie, ea fiind utilizată și în aprecierea efectelor terapeutice.

— Electrocardiograma evidențiază modificările obiective cardiace.

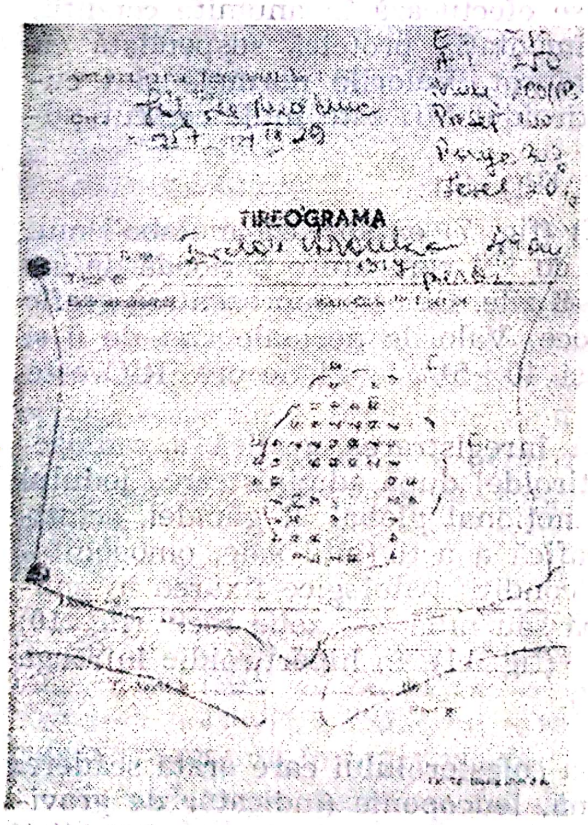


Fig. 11. Tireogramă cu nodul cald.

— Examenul radiologic cervical evidențiază eventuale calcificări ale glandei, situația ei retrosternală, starea traheei.

— Investigarea imunologică prin dozarea anticorpilor antitiroidieni (AAT) pentru incriminarea patogeniei autoimune a afecțiunii.

Tratament. Tratamentul hipertiroidiei este medical și chirurgical. În chirurgie tratamentul medical se confundă cu pregătirea preoperatorie a bolnavilor.

Tratamentul chirurgical. Pentru stabilirea unei indicații de tratament chirurgical în hipertiroidie sînt necesare un diagnostic corect și o încadrare stadială exactă, în scopul unei pregătiri preoperatorii eficiente și în stabilirea momentului operator optim. Procedînd astfel se va asigura un rezultat postoperator bun și se reduc la minimum accidentele postoperatorii și recidivele.

Scanned with OKEN Scanner

• *Indicațiile tratamentului chirurgical.* Indicații absolute:

— hepertiroidii asociate cu cancer tiroidian sau suspiciune de malignizare;

— adenomul toxic tiroidian unic sau multiplu;

— hipertiroidii cu fenomene de compresiune sau extindere retrosternală;

— forme severe de hipertiroidie care nu răspund la tratamentul medical bine condus timp de 3—6 luni sau cînd recidivele după tratamentul medical sînt foarte frecvente;

— hipertiroidiile cu visceralizare cardiovasculară sau digestivă;

— hipertiroidiile secundare pe gușă nodulare sau difuze. Indicații relative și de excepție;

— toate formele care nu au contraindicație absolută;

— hipertiroidia copilului, care necesită o terapie prudentă, tratamentul medical fiind de bază (sedative și ATS de intensitate medie), iar tratamentul chirurgical aplicîndu-se de excepție;

— hipertiroidia gravidelor care ridică numeroase probleme. După luna a II-a—a III-a, cînd hipertiroidia se poate ameliora, tratamentul va fi astfel condus: repaus, regim alimentar, eliminarea factorilor de stres, pe lîngă medicația sedativă minim necesară. În formele grave, se va întrerupe sarcina, după care se va alege metoda terapeutică în funcție de evoluție.

• *Contraindicații:* — formele fără hipertrofie tiroidiană care necesită o urmărire atentă;

— formele pluriendocrine;

— formele cu predominanța componentei centrale ca manifestare unică (de exemplu, exoftalmia ca manifestare unică);

— formele asociate cu boli mai grave decît hipertiroidia (tuberculoza evolutivă, insuficiența renală, hepatică, neoplazii);

— formele asociate cu boli psihice.

Pregătirea preoperatorie constă în măsuri generale, măsuri specifice contra manifestărilor hipertiroidiei și măsuri suplimentare în cazurile severe sau cu complicații.

— Măsurile generale constau în examenul clinic și paraclinic minuțios pentru evaluarea stării bolnavului și a riscului operator-anestezic, în repaus la pat și o alimentație corespunzătoare, avînd în vedere catabolismul crescut. Alimentația va fi hipoazotată și hipercalorică. Se vor reduce proteinele (catabolism proteic crescut), se vor elimina excitantele, se vor da alimente bogate în hidrați de carbon și multe produse lactate.

— Măsurile specifice manifestărilor hipertiroidiei constau în medicația sedativă complexă (tranchilizante minore sau majore în funcție de forma clinică, neuroleptice, barbiturice).

În administrarea medicației sedative, se va ține cont de acțiunea asemănătoare a unor medicamente asociate, fracționîndu-se dozele și crescîndu-se progresiv în preajma operației, după ce au fost testate toleranța și efectul acestora.

În formele obișnuite de hipertiroidie, medicația sedativă va conține un tranchilizant (Diazepam în doze progresive 2×1—3×1 comprimate a 0,002 g/zi), un neuroleptic mediu (Romergan 2×1 drajeuri a 0,030 g/zi) și un hipnotic (Fenobarbital, la început un comprimat de 0,10 g seara, apoi 2×1 comprimate la zi).

Scanned with OKEN Scanner

În formele severe se administrează un neuroleptic major (levomepromazin în doze fracționate 2×1/2 comprimate, apoi 2×1 comprimate la zi a 0,25 g), la care se asociază un hipnotic (Fenobarbital, ajungîndu-se la administrarea în final a 3×1 comprimate).

Soluția Lugol interferează reacțiile enzimatice din tiroidă care duc la sinteza hormonală, realizînd micșorarea volumului tiroidei și crescîndu-i consistența, pe lîngă ameliorarea majorității tulburărilor clinice. Lugolul se adiministrează timp de 10—15 zile înaintea intervenției în doză de 3×1 picături la zi, doză ce se consideră absolut suficientă.

Antitiroidienele de sinteză (ATS) se utilizează în pregătirea preoperatorie cu totul excepțional, în formele care nu răspund la medicația obișnuită sau complexă. În cursul tratamentului cu ATS, glanda tiroidă devine moale, uneori pulsatilă, iar intraoperator este friabilă și sîngerîndă, motiv pentru care înaintea operației, cu 10—15 zile, se va administra soluție Lugol pentru acțiunea sa amintită.

— Măsurile suplimentare care vor fi luate în pregătirea preoperatorie se referă la administrarea cardiotonicelor (3—4 zile înainte de operație cu continuare postoperatorie) și a vitaminelor. Vitamina A pentru rolul ei antitiroidian, vitaminele B_1 și B_6 ca anabolizante și vitamina C pentru insuficiența corticosuprarenală deseori prezentă.

În formele severe, medicația suplimentară constă în administrarea preparatelor de cortizon (50—100 mg/zi) pentru blocarea biosintezei hormonilor tiroidieni și a blocanților beta-adrenergici. (Rezerpina pentru acțiunea sa de inhibare a secreției de TSH și efect simpaticolitic, dar cu prudență, avînd uneori acțiune paradoxală de agitație, 2×1 comprimate la zi a 0,25 mg, dar mai ales în hipertiroidiile cu hipertensiune arterială. Propranololul-Inderalul care influențează pozitiv majoritatea manifestărilor hipertiroidiei. În prezența semnelor de decompensare cardiacă, administrarea Propranololului este precedată de digitalizare, cunoscîndu-i-se acțiunea de favorizare sau declanșare a decompensării cardiace. Dacă intervenția chirurgicală se va efectua în anestezie cu narcotice volatile, se va întrerupe administrarea Propranololului cu 2—3 zile înainte de intervenție deoarece el favorizează colapsul și bronșiolospasmul. Dozele utilizate pentru Propranolol sînt de 100 mg/zi în 3—4 prize, comprimate de 0,030 g înaintea meselor după o prealabilă testare.

Stabilirea momentului operator se face pe următoarele criterii:

— reducerea frecvenței pulsului și menținerea lui constantă în această situație (80—90 bătăi/minut);

— tendința de reechilibrare a metabolismului;

— cîștig ponderal;

— dispariția sau ameliorarea agitației neuropsihice (liniștirea somnului);

— reducerea în volum a tiroidei și o creștere a consistenței glandulare.

Anestezia. Indicația tipului de anestezie se face după o selecție judicioasă a cazurilor, în funcție de forma clinică a hipertiroidiei, de severitatea toxicozei, de aprecierea duratei intervenției, de labilitatea psihică a bolnavului (teamă de operație). Două tipuri de anestezie stau la dispoziție: *anestezia loco-regională* și *generală.*

Anestezia loco-regională este indicată în cazurile ușoare de hipertiroidie, în cele bine stăpînite de pregătirea preoperatorie, în unele complicații ale bolii (de tip respirator, cardiovascular, hepatic, renal etc.).

Scanned with OKEN Scanner

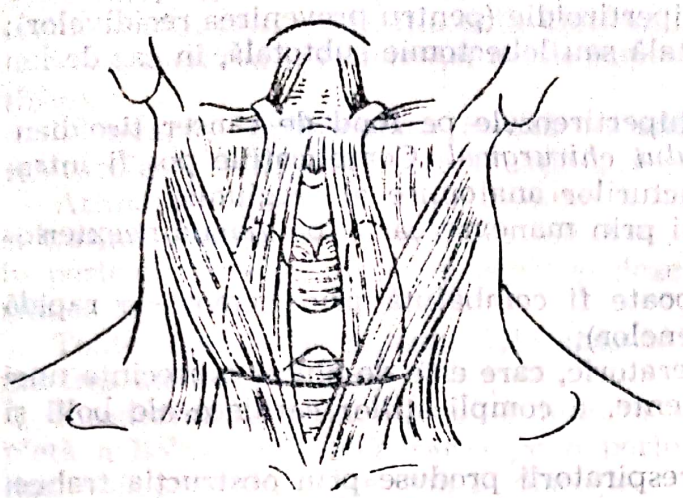


Fig. 12. Tiroidectomie : incizia Kocher.

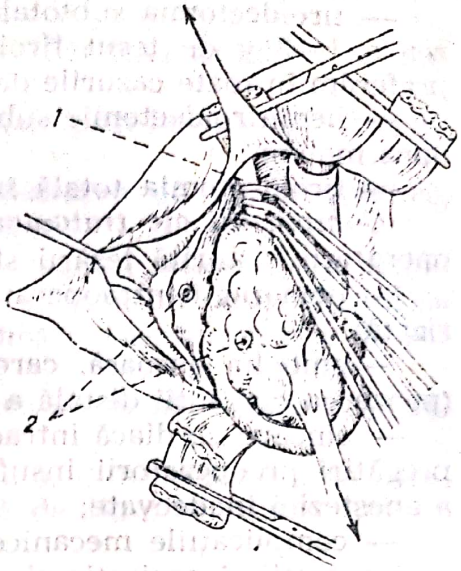


Fig. 13. Tiroidectomie :
1. secțiunea pediculului tiroidian superior;
2. pediculul tiroidian mijlociu ligaturat și secționat.

Anestezia generală se impune în caz de labilitate neuropsihică marcată (teamă de intervenție), în dezvoltarea retrosternală a tiroidei, în formele cu compresiune, în reintervenții, în cazurile de intoleranță la anestezicele uzuale, în caz de suspiciune a asocierii hipertiroidiei cu un cancer tiroidian.

În ultimul timp, în Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș preferăm anestezia generală prin IOT în NLA ori de cîte ori aceasta este posibilă.

Tratamentul chirurgical propriu-zis. În cadrul intervenției chirurgicale trebuie respectate unele principii operatorii de bază. Anestezia va fi perfectă, traumatizarea minimă, rezecția glandei suficientă, dar nu excesivă, în funcție de forma anatomoclinică (se lasă în general 1—3 g de țesut tiroidian pentru fiecare lob, pentru asigurarea funcției), hemostaza îngrijită, asigurîndu-se un drenaj al lojei tiroidiene.

Abordul asupra glandei se face prin incizia suprasternală (în „potcoavă" Kocher). Se eliberează lambourile superficiale musculo-cutanate — superior mai mare, inferior mai mic; planurile musculo-aponevrotice subhiodiene se disociază vertical și median (secțiunea transversală a mușchilor făcîndu-se numai în hipertrofii voluminoase ale glandei). Urmează exteriorizarea lamboului tiroidian (de obicei drept), după izolarea lui de țesuturile învecinate, apoi prepararea, ligatura și secționarea pediculului tiroidian superior, mijlociu, în timp ce pedicului inferior se ligaturează pe tranșa de secțiune lobară, pentru a nu compromite vascularizația paratiroidelor și a țesutului tiroidian restant și pentru a se evita lezarea nervului recurent (fig. 12, 13, 14).

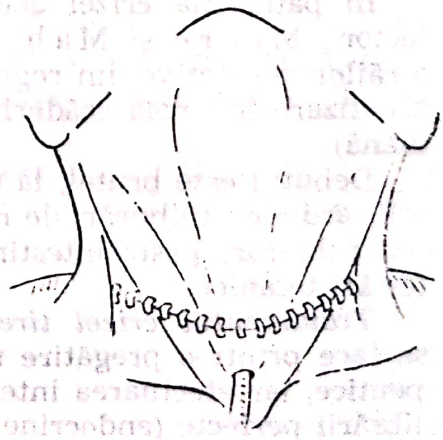


Fig. 14. Tiroidectomie : operația terminată. Drenaj al lojei tiroidiene prin contraincizie.

Pot fi efectuate patru tipuri de intervenții:

— enucleorezecția, în adenomul toxic de volum mic, urmată de capitonarea cavității restante, operație ce nu este de preferat;

Scanned with OKEN Scanner

— tiroidectomia subtotală cu secționarea istmului tiroidian și păstrarea a 1—3 g de țesut tiroidian pentru fiecare lob, operație pe care o preferăm în toate cazurile de hipertiroidie (pentru prevenirea recidivelor);

— hemitiroidectomie subtotală sau lobectomie subtotală, în caz de lob opus indemn;

— tiroidectomia totală în hipertireozele pe fond de cancer tiroidian.

Complicații ale tratamentului chirurgical. Complicațiile pot fi intraoperatorii, datorită lezării structurilor anatomice ale regiunii;

— hemoragii intraoperatorii prin manevre oarbe pe glandă neexteriorizată;

— embolia gazoasă, care poate fi combătută prin hemostaza rapidă (pensarea mai întîi distală a venelor);

— sincopa cardiacă intraoperatorie, care este de obicei consecința unei pregătiri preoperatorii insuficiente, a complicațiilor cardiace ale bolii și a anesteziei inadecvate;

— complicațiile mecanice respiratorii produse prin obstrucția traheei prin secreții și aspirație și prin traheomalacie (modificare anatomică degenerativă a peretelui traheei, care duce la colabarea peretelui și fenomene de asfixie); acestea trebuie recunoscute de la început pentru a se efectua traheostomia;

— lezarea recurenților poate fi evitată prin prepararea lor inițială, mai ales în hipertrofiile voluminoase, retrosternale și prin acțiune intracapsulară în timpul rezecției lobare.

Complicațiile postoperatorii pot fi:

— hemoragii postoperatorii ce duc la formarea de hematoame în lojă cu fenomene de compresiune. Acestea implică reintervenția pentru evacuarea și drenajul lojei tiroidiene;

— tulburările respiratorii (compresiune traheală, edem laringian, lezarea recurenților), complicații favorizate de disecția excesivă, implică de asemenea traheostomia și medicația fluidificantă;

— complicații prin lezarea paratiroidelor necesită medicația substitutivă (parathormon — AT_{10});

— insuficiența tiroidiană prin rezecție excesivă; necesită de asemenea medicație substitutivă;

— criza acută tireotoxică este cea mai gravă complicație postoperatorie.

Criza tireotoxică apare cel mai frecvent postoperator în hipertiroidiile grave insuficient controlate de tratamentul medical preoperator.

În patogenia crizei acute tireotoxice au fost incriminați o serie de factori. M o o r e și M a h a u x atribuie apariția ei unei excitații brutale a căilor vegetative din regiunea hipotalamică cu eliberarea tireostimulinei hipofizare în urma scăderii rapide a tiroxinemiei (lipsă de frenare tiroidiană).

Debutul este brutal, la 6—36 ore, dar și 72 ore, prin febră (39—40°C), tahicardie cu tulburări de ritm, agitație psihomotorie. Inconstant, pot apărea tulburări gastrointestinale, subicter, fenomene hipoglicemice, manifestări tetanice.

Tratamentul crizei tireotoxice este profilactic și curativ. Profilaxia se face printr-o pregătire medicală bună, epuizînd toate mijloacele terapeutice, iar efectuarea intervenției se hotărăște numai în momentul echilibrării perfecte (endocrine, neurovegetative, viscerale).

Tratamentul curativ constă în:

— împiedicarea sintezei și eliberării de hormoni tiroidieni în organism prin preparate de iod și ATS;

Scanned with OKEN Scanner

— corectarea efectelor nivelului crescut de hormoni tiroidieni asupra organismului prin medicația beta-blocantă;

— prevenirea insuficienței corticosuprarenale prin hormoni CSR (cortizon);

— terapia suplimentară constă în administrarea de O_2, antibiotice, tonicardiace, refrigerare și medicație antitermică.

Atitudinea postoperatorie impune o supraveghere atentă, suprinzînd și tratînd prompt toate complicațiile ivite. Se va continua tratamentul ca în perioada preoperatorie, în aceleași doze, încă 3 zile, după care se vor scădea treptat.

Toate cazurile de hipertiroidie operate necesită dispensarizarea și urmărirea atentă 1—2 ani.

Încadrarea în muncă trebuie judicios făcută, după echilibrarea completă a bolnavului. Încadrarea pe o perioadă de timp în munci ușoare, lipsite de stresuri, poate veni în discuție.

CANCERUL TIROIDIAN

Sub acest termen sînt cuprinse toate tumorile maligne ale glandei tiroide. Cancerul tiroidian se dezvoltă în 80—90% din cazuri pe o gușă preexistentă și, în special, pe gușile nodulare sau pe adenoamele tiroidiene.

Etiopatogenia neoplasmelor tiroidiene este puțin cunoscută. Sînt luați în discuție factori favorizanți, dintre care unora li se atribuie un rol etiopatogenetic.

Gușa endemică pare a fi unul din factorii care ar favoriza apariția cancerului tiroidian, fapt susținut de statistici întreprinse în regiuni endemice și, mai ales cu guși nodulare. Se susține relația dintre iradiere și apariția ulterioară a cancerului tiroidian. Cercetări mai noi au arătat că la copii și tineri, iradierea externă a toracelui, amigdalelor, țesutului adenoid, hemangioamelor poate constitui un factor carcinogen.

Dintre celelalte afecțiuni ale tiroidei care ar putea degenera malign, doar boala Hashimoto a rămas în discuție, ea fiind considerată ca o stare preblastomatoasă. Boala apare mai frecvent la sexul feminin și la vîrste între 40—60 ani. În menopauză survin mai multe cazuri.

Anatomie patologică. Criteriile de clasificare și interpretare histologică sînt multiple. Noi o vom utiliza pe aceea după gradul de malignitate.

Tumori cu malignitate redusă (gradul I):

— adenomul metastazant sau gușa metastazantă;

— chistadenomul papilar (corespunzînd cu cancerul folicular și respectiv cu carcinomul papilar).

Tumori cu malignitate medie (gradul II):

— adenomul papilar alveolar;

— adenocarcinomul cu celule Hürthle.

Tumori cu malignitate mare (gradul III):

— carcinomul microcelular;

— carcinomul gigantocelular;

— carcinomul epidermoid;

— fibrosarcomul;

— limfosarcomul.

Scanned with OKEN Scanner

O altă clasificare diferențiază carcinomul papilar, carcinomul folicular și carcinomul anaplastic. Primele sînt cu malignitate redusă sau medie, ultimul cu malignitate mare. Mai există clarificarea în cancere diferențiate și nediferențiate.

Tablou clinic. Simptomele cancerului tiroidian sînt reduse și nespecifice în stadiile incipiente și în formele diferențiate. Simptomele locale sînt pe prim plan. Gușa este aproape constantă și obligatorie uni- sau multinodulară. Suspiciunea neoplaziei este ridicată mai ales la creșterea rapidă a unei guși de apariție recentă, sau cînd la o gușă veche se constată o creștere bruscă. Modificarea consistenței este un alt criteriu, care trebuie însă apreciat cu prudență. Fenomenele de compresiune locală sînt alte semne de suspiciune, dar ele apar cînd tumoarea atinge dimensiuni mai mari. Compresiunea nervului recurent duce la răgușeală și la examenul laringoscopic se observă pareza corzii vocale. Disfagia, tusea iritativă, crizele de sufocare pot să se manifeste. În cazuri avansate compresiunea venoasă duce la stază jugulară și stază intracerebrală cu edem papilar. Metastazele cu localizări diferite pot da compresiuni la diverse niveluri. Ele pot fi și primele manifestări ale unui cancer tiroidian, precedînd dezvoltarea tumorii. Durerea este de mică intensitate. Lipsa de mobilitate pe planurile profunde și infiltrarea țesuturilor din jur sînt alte criterii de malignitate.

Diagnostic. Diagnosticul clinic se face pe baza semnelor amintite și a examenului fizic. O tiroidă care crește în dimensiuni, care își schimbă consistența, devenind dură și dureroasă, fără semne de inflamație și adenopatie, ne orientează spre suspiciunea unui cancer tiroidian.

Diagnosticul pozitiv se face prin examenul histopatologic, examen obligatoriu în prezența adenopatiei cervicale, a tulburărilor de fonație și de deglutiție la un bolnav cu o creștere rapidă a tiroidei în dimensiuni. Suspiciunea tumorii poate fi furnizată și de constatările intraoperatorii. Aspectul cărnos al formațiunii, lipsa spațiului de clivaj, aspectul invadant al formațiunii și sîngerarea abundentă trebuie să ne atragă atenția.

Testele de laborator ne pot ajuta în diagnostic mai ales în contextul semnelor clinice. VSH crescut, hemograma scăzută, radioiodocaptarea scăzută (pe care o interpretăm ca pozitivă) în absența semnelor de hipotiroidie, pe lîngă o gușă mare, sînt date de mare importanță. Scintigrama arată „noduli reci" și fixări neomogene și neregulate în restul parenchimului. Uneori pot fi evidențiate și metastaze care fixează iodul.

Diagnosticul diferențial se face cu gușa uni- sau multinodulară, cu tiroiditele, tbc tiroidian. Diferențierea este posibilă numai histologic după biopsia preoperatorie sau extemporanee.

Evoluție. O clasificare evolutivă stadială a fost propusă pe date clinice, anatomopatologice și operatorii astfel:

— cancer localizat în tiroidă;
— cancer regional, extracapsular;
— cancer diseminat.

Durata bolii, ținînd seama de viața clandestină a tumorii, poate fi pînă la 25 ani, evoluția clinică fiind de 12—18 luni. Cancerele anaplastice evoluează mult mai rapid.

Metastazarea este frecventă și se face atît pe cale limfatică, cît și pe cale sangvină. Metastazele cele mai frecvente sînt ganglionare cervicale, apoi în ordinea frecvenței, pulmonare, osoase și viscerale. Metastazele ganglionare precoce sînt în apropierea tiroidei. Apariția metastazelor scade mult timpul de supraviețuire.

Scanned with OKEN Scanner

Forme clinice. După evoluția bolii distingem următoarele forme clinice:

— forme acute, mai ales la tineri, cu evoluție rapidă și de mare malignitate;

— forma schiroasă la vîrstnici;

— forme latente, cu evoluție mai îndelungată;

— cancere localizate pe tiroide ectopice, mai ales mediastinale, ce evoluează cu fenomene compresive.

Tratamentul este profilactic și curativ.

Profilaxia tumorilor maligne tiroidiene se face prin profilaxia gușilor endemice (extirpare).

Tratamentul curativ este chirurgical fiind unicul tratament cu caracter de radicalitate. Orice cancer tiroidian extirpabil trebuie supus intervenției chirurgicale.

În cancerele nediferențiate extirparea chirurgicală este procedeul suveran. Tiroidectomia totală, cu sau fără limfadenectomie, este de preferat.

Roentgenterapia se aplică numai postoperator în cazurile care nu captează iodul.

Iodul radioactiv este utilizat în cancerele diferențiate în care există fixare de radioiod, pentru distrugerea resturilor de tiroidă după tiroidectomie sau pentru distrugerea metastazelor.

Se mai utilizează radiumterapia, cobaltoterapia, hormonoterapia și chimioterapia regională intraarterială cu rezultate inconstante și de scurtă durată.

Clasificarea clinică stabilită de Uniunea Internațională Contra Cancerului (UICC) în cancerul tiroidian este următoarea:

T = *extensia tumorii;*

T_1 = tumoare unilaterală care nu depășește limitele glandei;

T_2 = tumoare care depășește linia mediană, dar nu depășește limitele glandei;

T_3 = tumoare care depășește limitele glandei;

N = *limfonoduli;*

N_0 = fără adenopatie (palpabilă);

N_1 = adenopatie unilaterală mobilă;

N_2 = adenopatie bilaterală mobilă;

N_3 = adenopatie fixă;

M = *metastaze la distanță;*

M_0 = fără metastază decelabilă clinic;

M = metastaze la distanță.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul II

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A MAMELEI

Noțiuni anatomice. Sînul este o glandă cutanată specifică mamiferelor, situată între coastele 3—7, de la linia parasternală pînă la cea axilară anterioară. Dezvoltarea glandei începe din a doua lună a vieții intrauterine dintr-un bulb proliferant cu 15—20 muguri din care se vor dezvolta canalele galactofore, în jurul cărora se dezvoltă în perioada maturizării sexuale țesutul glandular al sînului. La femeia matură mamela se prezintă sub aspectul unui organ proeminent, de formă discoidală, ca mai tîrziu să sufere modificări în raport cu sarcinile. Menopauza determină procesul de involuție a țesutului glandular.

Structural, glanda constituită după tipul glandelor tubulo-acinoase este formată din 15—20 lobi, fiecare cu un canal de excreție aparte (canalul galactofor) care, după ce prezintă o dilatare fuziformă subareolară, se deschide printr-un orificiu mic pe mamelon. Arhitectonica parenchimului mamar este de compartimentare în sens radiar, prin septuri conjunctive interlobare, dispoziție ce determină direcția inciziilor chirurgicale. Fixarea mamelei de mușchii pectorali și de periostul claviculei se realizează în afara elementelor vasculo-nervoase prin fasciile pre- și retromamare, cea din urmă fiind despărțită de fascia mușchilor pectorali printr-un țesut conjunctiv lax, care favorizează alunecarea glandei pe planul profund.

Irigația sangvină a sînului este asigurată din mai multe surse. Zonele interne primesc ramuri perforante din arterele intercostale anterioare 2—5, iar sectoarele laterale primesc vascularizația din artera axilară prin intermediul arterei toracice laterale. Venele sînt satelite arterelor, formînd un plex venos areolar cu rol deosebit în perioada de lactație.

Sistemul limfatic al sînului prezintă un interes deosebit în patologia mamelei. Drenajul limfatic se realizează printr-un sistem superficial cutanat și unul profund sau parenchimal. Vasele limfatice cutanate colectează limfa pielii și a stratului subdermic prin plexul areolar și plexul subareolar al lui Sappey, care se dirijează pe de o parte spre lanțul ganglionar interpectoral al lui Rotter și de aici în continuare spre grupul superior al nodulilor limfatici toracali, situați la nivelul coastei a 3-a, iar pe de altă parte direct în nodulii limfatici axilari. Căile secundare ale acestui sistem străbat linia mediană, vărsîndu-se în nodulii limfatici axilari de partea opusă.

Scanned with OKEN Scanner

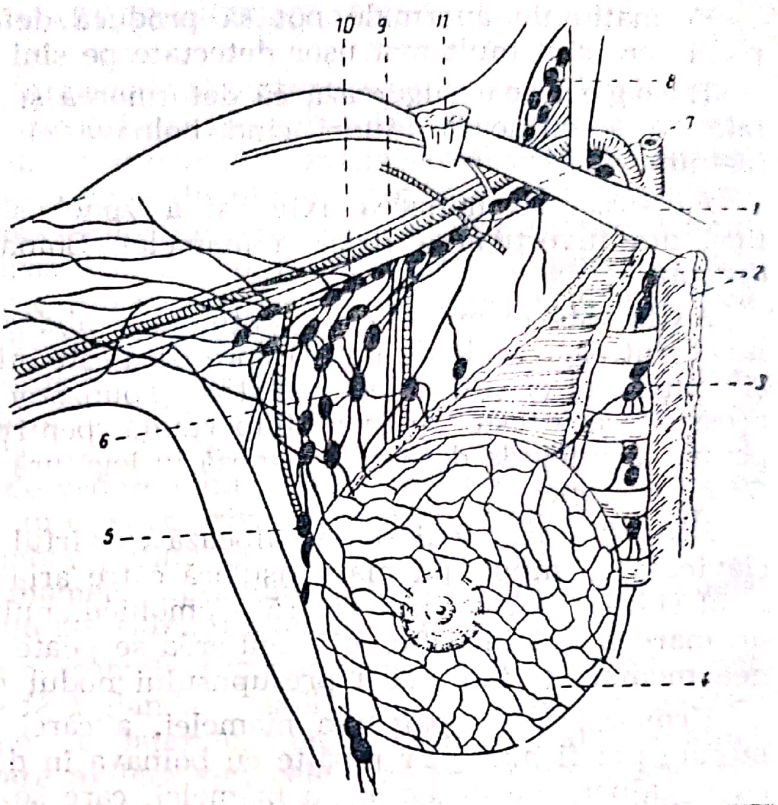


Fig. 15. [Sistemul limfatic al glandei mamare;

1. clavicula; *2.* m. pectoral mare; *3.* ganglioni mamari interni; *4.* reţea limfatică circumareolară; *5.* ggl. mamari externi; *6.* ggl. axilari; *7.* ggl. subclaviculari; *8.* ggl. supraclaviculari; *9.* a. axilară; *10.* v. axilară; *11.* bontul humeral al m. pectoral.

Vasele limfatice profunde sau parenchimale se formează din reţele inter- şi perilobulare, ajungînd pe de o parte în plexul subareolar, iar pe de altă parte drenînd direct la nodulii intermediari ai axilei. O mare parte a limfei parenchimului mamar se scurge centripet spre plexul subareolar, mergînd apoi spre grupul ganglionar toracal, intermediar, apical şi supraclavicular, sau numai prin unele staţiuni aparţinînd acestui sistem.

Din punct de vedere practic drenajul limfatic al sînului prezintă unele particularităţi teritoriale. Drenajul este realizat după cum urmează:

— din cadranul supero-extern spre nodulii limfatici axilari;

— din cadranul supero-intern către nodulii limfatici supraclaviculari şi sternali, eşalonaţi de-a lungul arterei mamare interne;

— din cadranul infero-intern spre limfaticele subperitoneale dinapoia liniei albe şi spre nodulii diafragmatici;

— din cadranul infero-extern către nodulii axilari (centrali şi toracali) (fig. 15, 16).

Fig. 16. Limfografie; timpul ganglionar axilar; metastaze ganglionare.

Examinarea mamelei. *Inspecţia.* Examinarea fizică a mamelelor trebuie să înceapă cu bolnava în poziţie dreaptă, stînd pe marginea mesei de consultaţie. Sînii sînt observaţi pentru simetrie, netezimea pielii, edem, deformitatea conturului, retracţia mamelonului sau semne de inflamaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Formațiunile anormale pot să producă deformități sau retracții ale pielii care sînt mult mai ușor detectate pe sîni atîrnînd.

Haagensen sugerează că deformarea și neregularitățile de suprafață se accentuează atunci cînd bolnava cu bustul drept se apleacă înainte.

Palparea. Examinarea axilei și a zonei supraclaviculare nu poate lipsi din investigarea fizică a mamelei. Bolnava se va găsi în poziție dreaptă.

Axila este examinată cu brațul ușor abdus și mușchiul pectoral relaxat. Întreaga axilă de la vîrf spre bază este minuțios examinată, precum și conținutul ei și peretele costal corespunzător. Palparea ganglionilor cu această ocazie este de mare importanță, pentru stabilirea stadialității și pentru a putea da date de prognoză în legătură cu bolnava examinată suferind de cancer.

Zona supraclaviculară se palpează cu vîrful degetelor, pătrunzînd sub claviculă și împingînd masa tisulară către aria scalenilor. La bolnave cu gîtul subțire partea posterioară a omohiodianului poate fi confundată cu un mare nodul limfatic. Diferențierea se poate face constatînd că marginea medială și laterală a presupusului nodul nu pot fi palpate.

Urmează acum palparea mamelei, a cărei eventuale formațiuni tumorale pot fi mai ușor pipăite cu bolnava în decubit dorsal. Vom începe cu o palpare de ansamblu a mamelei, care se va face cu podul palmei avînd degetele extinse (Velpeau) și executînd mișcări de rotație pe toată aria mamelei. Existența unei tumori va da senzația de rezistență pe suprafața palmei. Se trece apoi la o palpare minuțioasă pentru a detecta rezistența, a-i delimita extensia, forma, limitele, sensibilitatea, mobilitatea etc. Dacă palparea „de orientare" nu ne-a dat date vom pipăi cu grijă și dirijat întreaga mamelă cu membrul superior plasat la început deasupra capului și apoi în poziție laterală. Palparea trebuie să fie făcută sistematic și în diferite direcții astfel ca examinatorul să urmeze un anumit sistem. Se va începe de la cadranul superointern, palpînd gradat țesutul mamar de sus în jos pînă la partea medială a mamelei. Se va palpa apoi aria areolară. Dacă bolnava are mamelă secretantă, areola trebuie să fie presată către mamelon pentru a vedea dacă simptomul poate fi reprodus. Partea laterală a sînului este palpată pornind de la cadranul superoextern și completînd examinarea cu cadranul inferoextern. Prelungirea axilară a sînului va fi examinată spre axilă. Cu ocazia propriei sale examinări bolnava poate de obicei să surprindă o formațiune tumorală mică în propriul sîn, dacă ar cunoaște metodele de palpare. De cînd cancerul mamar este atît de răspîndit, autoexaminarea este foarte importantă, venind mult în sprijinul medicului curant. Femeile trebuie învățate în acest sens de medici și atunci cînd ele sînt trecute de 35 ani va trebui să fie văzute lunar de medicul de casă.

1. ANOMALII ȘI DEFECTE DE CONFORMAȚIE

Anomaliile glandei mamare pot fi congenitale și dobîndite. Printre anomaliile congenitale deosebim lipsurile (amastie, athelie) sau plusurile (polimastie, polithelie). În cadrul malformațiilor cîștigate putem aminti: atrofia sînului, malformațiile mamelonului și ginecomastia.

Scanned with OKEN Scanner

ANOMALII CONGENITALE

Amastia. Prin amastie înțelegem absența congenitală a glandei mamare, pe cînd **athelia** reprezintă lipsa mamelonului. Sînt defecte congenitale rare ale mamelei și întîlnite mai frecvent la femei decît la bărbați (cu totul excepționale). Aceste anomalii pot fi însoțite și de alte malformații concomitente (lipsa mușchilor pectorali sau a unor coaste, a unui întreg membru superior, lipsa ovarului de aceeași parte, duplicitate uterină, lipsa organelor genitale interne). Amastia bilaterală este mai rară (din 10 cazuri, 4 sînt cu malformații bilaterale).

Polimastia. Prin acest termen înțelegem existența unor mamele supranumerare, fiind malformații congenitale mai frecvente. Malformația pare să fie mai des întîlnită la bărbați decît la femei, la care apar însă cazuri mai nete din punct de vedere clinic. Caracterul familial al malformației poate fi demonstrat. În ceea ce privește numărul mamelelor supranumerare acesta este variabil, putînd merge pînă la 8 mamele, avînd fiecare rol secretor. Unele mamele supranumerare sînt complete (mamelă și mamelon) și atunci vorbim de *polimastia adevărată.*

În alte situații deosebim mamele supranumerare fără mamelon sau mameloane supranumerare fără glandă — **polithelie.** Ca localizare mamelele supranumerare sînt mai ales laterale, simetrice sau mai ales pe stînga. Mamelele supranumerare axilare sînt cele mai frecvente. Dispoziția mamelelor se face pe o linie care unește vîrful axilei, zona mamară, marginile externe ale mușchilor drepți abdominali spre organele genitale externe (creasta lactată a lui Schultze). Mamelele supranumerare nu produc tulburări decît în anumite situații, putînd crește în volum și devenind sensibile premenstrual sau cu ocazia sarcinilor. Se poate spune că pot deveni sediul unor modificări patologice chiar mai frecvent decît mamelele obișnuite (mastite, boală fibrochistică, galactocel, tumori maligne).

Din punct de vedere al tratamentului chirurgical, acesta nu vine în discuție decît rar, atunci cînd malformația devine jenantă prin localizare și prin volumul pe care-l prezintă.

ANOMALII DOBÎNDITE

Atrofia glandei mamare. Este o anomalie destul de rară apărînd mai ales ca urmare a mastitei nou-născutului. Afecțiunea poate însoți de asemenea infantilismul, sifilisul ereditar sau alte malformații genitale. Uneori se observă după castrare sau tratament hormonal paradoxal.

Malformațiile mamelonului. Sînt reprezentate mai ales de aplatizare, ombilicare, invaginație, apărînd spontan sau ca modificări postinflamatorii cicatriceale. Importanța malformației este dată mai ales de greutatea în alăptare.

Ginecomastia. Este hipertrofia sînului la bărbat. Din punct de vedere al apariției, în unele cazuri nu se poate preciza originea. În alte situații anomalia este în legătură cu atrofia testiculară (pseudohermafroiditismul, ectopia testiculară, infantilismul cîștigat după orhite traumatice sau urliene). Astăzi se observă tot mai frecvent ginecomastii după castrare sau după tratament hormonal paradoxal (foliculină). Malformația este de

Scanned with OKEN Scanner

obicei bilaterală. Volumul glandei este de dimensiuni reduse. Palparea relevă consistența fermă și aspectul lobulat, glanda fiind bine delimitată de țesuturile înconjurătoare.

Ginecomastia nu pune probleme de tratament chirurgical deosebit atîta timp cît glanda nu devine sediul unor îmbolnăviri. În cazurile cu determinări patologice îndepărtarea glandei este obligatorie, ținînd seama de specificitatea fiecărei afecțiuni în parte.

2. BOLI INFLAMATORII ȘI PARAZITARE ALE MAMELEI

MASTITA ACUTĂ

Termenul de mastită este atribuit infecției acute a țesutului glandular. Atîta timp cît procesul inflamator supurativ este extraglandular vorbim de paramastită.

1. Paramastitele. După sediu pot fi premamare (superficiale și anterioare), fiind numite supramastite și profunde posterioare (inframastite). Aceste inflamații supurative ale țesutului perimamar sînt mai rare decît cele ale glandei însăși; ceea ce le caracterizează este apariția lor în perioadele de lactație, independente sau complicînd o mastită. În acest din urmă caz vorbim de o **panmastită,** termen ce definește flegmonul difuz al glandei mamare, de o gravitate mai mult sau mai puțin netă, putînd lua chiar alură gangrenosă.

Etiopatogenie. Mastitele acute se confundă de cele mai multe ori cu abcesul glandular. Ele apar cu mare preponderență în perioada lactației, dar pot fi întîlnite și în pubertate sau la noul-născut. Mastita poate fi și urmarea unui hematom traumatic intraglandular infectat (mai rar) sau o supurație localizată după o infecție generală (febră puerperală, febră tifoidă).

2. Mastita nou-născutului. Apare de obicei în prima săptămînă după naștere și se caracterizează prin tumefierea glandei însoțită de semnele infecției. Evoluția se face spre resorbție și în cazuri mai rare spre supurație. După evacuarea puroiului cicatricea deformează definitiv mamelonul și duce la atrofia glandei.

3. Mastita de pubertate. Apare mai frecvent la băieți decît la fete, putînd fi favorizată și de traumatismele regiunii. Evoluția este aproape exclusiv benignă.

4. Mastita de alăptare. Reprezintă aproape totalitatea infecțiilor supraacute ale mamelei. Se observă mai frecvent la primipare, atunci cînd nu se respectă condițiile de igienă ale alăptării. Microbii supurației banale ajung la nivelul mamelonului mai ales cînd prezintă leziuni, fiind transportați de mîinile mamei sau de lenjeria rău întreținută. Calea de propagare a infecției o constituie canalele galactofore. Întreruperea alăptării duce la staza care favorizează infecția. Ligatura experimentală aseptică a unui canal galactofor nu produce mastită. Pentru ca abcesul mamar să se producă, el urmează galactoforitei acute.

Microbii mai des întîlniți sînt stafilococul și streptococul. Gonococul, colibacilul și anaerobii se întîlnesc cu totul excepțional.

Anatomie patologică. Glanda poate fi afectată la orice nivel. În 20% din cazuri afecțiunea este bilaterală. Infecția interesează inițial un singur

Scanned with OKEN Scanner

lob glandular tributar canalului galactofor infectat. După apariția colecției septurile conjunctive interlobare pot fi perforate și mai mulți lobi pot fi prinși succesiv de procesul de supurație. Sînt mai frecvent afectați lobii infero-laterali. Pe secțiune cavitatea abcesului pare neregulată, cloazonată de resturi de țesut glandular. Ea conține puroi amestecat cu lapte. Cînd se produc infecții concomitente a mai multor lobi, cavitățile abceselor sînt îndepărtate.

Histologic, pot fi surprinse leziuni caracteristice: rețea de cazeină umplînd fundurile de sac glandulare, celule epiteliale descuamate, țesut conjunctiv cu infiltrații leucocitare. În cele din urmă întreg lobul devine o cavitate purulentă.

Simptomatologie. Boala apare cu predilecție în săptămîna a 2—4-a după naștere, prezentînd un debut lent. Glanda se tumefiază, devine grea și dureroasă. Atingerea mamelei ca și mișcările brațului exagerează durerea. Alăptarea devine rapid foarte dureroasă. Pe parcurs apar semne generale, anunțate de frison și febră: 38—39°C.

Examenul local al regiunii arată o tumefiere cu localizare mai ales paraareolară. Tumefacția corespunde lobului inflamat. Pielea regiunii la început este de aspect normal și neaderent la consistența ce se palpează sub ea. Compresiunea provoacă o durere accentuată. Cînd focarul inflamator este situat profund nu se constată nici-o modificare la suprafață, dar întregul aspect al glandei bolnave este mai globulos comparat cu mamela sănătoasă. Comprimarea sînului în această perioadă de început face să precipite din conductele galactofore o secreție gălbuie (amestec de puroi și lapte). Dacă această secreție se îmbibă pe un tifon alb, ea lasă o pată gălbuie (semnul lui B u d i n). În cazuri hiperseptice, dîre roșii de limfangită brăzdează sînul, centrîndu-se spre regiunea axilară unde ganglionii pot fi și ei prinși (limfadenită). Eventualitatea este rară. După cîteva zile focarul infiltrativ se ramolește. Durerile devin și mai vii, pielea roșie și edematiată aderă la țesutul inflamat subiacent. Fluctuația nu întîrzie să apară, fiind descoperită prin compresiune bidigitală, cînd culoarea roșie se schimbă, devenind lividă. Dacă tratamentul chirurgical nu întrerupe evoluția, focarul supurativ se fistulizează spontan și fistula drenează trenant și insuficient, fapt se poate duce la extinderea procesului profund. În condițiile unei evoluții nefaste, supurația poate să se extindă retromamar și premamar, dînd ceea ce am numit panmastită. Mastitele cu focare multiple, asociate sau nu cu proces de panmastită, pot distruge întreaga glandă. Sînul este străbătut de fistule care duc la focare indurative. Fistulele sînt mărginite de țesut de granulație roșulivid pe suprafața unei mamele indurate, cu mamelonul retractat, toată regiunea apărînd diformă față de regiunea sănătoasă.

Diagnosticul este în general ușor de pus și se bazează pe semnele descrise. Indurația sînului, cu palparea unei zone infiltrate în lipsa fenomenelor generale și locale inflamatorii, trebuie să ne facă să eliminăm simpla stază de lapte.

În cazuri foarte rare, la femei tinere trebuie să diferențiem mastita acută, de mastita acută carcinomatoasă (K l o t z-V o l k m a n n). Aceasta evoluează cu fenomene acute. Coloratia glandei este eritematoasă-lividă, cu desen areolar al pielii care prezintă edem puternic și extensiv, prinzînd mai bine de o treime a sînului. În mastita carcinomatoasă semnul de coajă de portocală poate să fie prezent. În cadrul semnelor generale starea de toxemie le domină pe celelalte. În profunzime se palpează de obicei o masă mai voluminoasă infiltrativă în legătură cu adenopatia axilară.

Scanned with OKEN Scanner

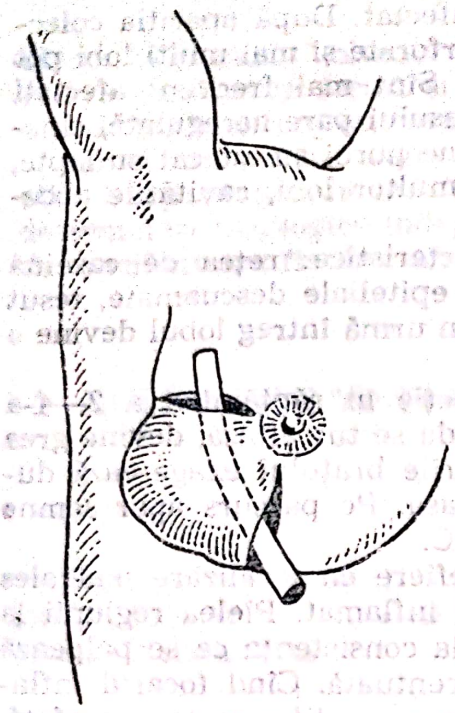


Fig. 17. Incizii radiare pentru drenarea abcesului mamar.

Cu toate cele descrise, unele cazuri de mastică carcinomatoasă ajung la tratament antiinfecțios de probă datorită confuziei de diagnostic.

Erizipelul pielii regiunii mamare poate să ne inducă în eroare. Diferențierea se face prin semnele locale caracteristice. Placa erizipelatoasă elevată pe pielea sănătoasă din jur, cu bureletul specific și semnele generale, frisonul și temperatura ridicată ușurează diagnosticul.

Prognosticul funcțional este rezervat, deoarece alăptarea în continuare este dificilă sau imposibilă. Prognosticul este în funcție de instituirea unui tratament precoce și energic în faza galactoforitei acute înaintea formării abcesului. În această fază neîntreruperea alăptării poate să dea sugarului infecții enterice și pulmonare de mare gravitate.

Tratamentul. Tratamentul profilactic constă în menținerea igienei sînului cu atenție mare la eroziunile și ragadele mamelonului. Tratamentul acestora se face prin badijonarea mamelonului cu glicerină boricată 10% sau vaselină boricată 15%. Se mai pot folosi unguente cu foliculină sau pudre cu hidroxid de aluminiu coloidal, ca și pulberi sulfamidate. Alăptarea trebuie întreruptă timp de cîteva zile, folosindu-se ventuze aspiratoare, mamelonul fiind badijonat cu cocaină 1—2%. În faza de galactoforită acută se recomandă antibioterapia și eventual infiltrații submamare în linia axilară cu penicilină dizolvată în novocaină 0,5%.

În faza infiltrativă sînul va fi suspendat printr-un pansament, continuîndu-se extracția laptelui cu pompa aspirativă. Local se poate aplica pungă cu gheață.

În faza de colectare a puroiului se vor face incizii evacuatoare în funcție de situație.

Cînd ne găsim în fața unui singur focar supurativ se va efectua o incizie radiară în zona cu maximă fluctuație, evitîndu-se astfel deschiderea canalelor galactofore, care au și ele direcții radiare (fig. 17).

În caz de focare multiple se va efectua o incizie arcuată submamară, deschizîndu-se astfel toate focarele palpate cu degetul cu mănușă de cauciuc.

În cazuri neglijate, inciziile economice periclitează soarta mamelei. Glanda este de obicei masiv infiltrată, cu fistule multiple eliminînd puroi și lapte. Se vor face incizii largi și contraincizii cu drenaj amplu, folosind tuburi și meșe.

MASTITE CRONICE

Mastitele cronice sînt entități clinice mai greu de diagnosticat atunci cînd antecedentele bolnavei nu ne amintesc episodul acut. Ele îmbracă adesea forme tumorale, fapt ce duce la confuzia cu orice afecțiune ma-

Scanned with OKEN Scanner

mară care îmbracă acest aspect. În cazul mastitelor cronice distingem: *mastita cronică banală, tuberculoza mamară* și *sifilisul mamar*. Unii autori încadrează și galactocelul în acest capitol.

MASTITA CRONICĂ BANALĂ

Mastita cronică (abcesul cronic al sînului) este un focar inflamator subacut sau cronic, localizat de obicei într-un singur lob glandular.

Etiologie. Distingem două varietăți de abcese cronice mamare: cele consecutive mastitelor acute și cele care apar în afara acestor incidențe (posttraumatice sau după o infecție generală). De multe ori focarul cronic se găsește sub cicatricea vindecată a unei incizii de abces mamar acut. Terenul diabetic favorizează persistența focarului cronic de mastită.

Anatomie patologică. Nodulul fibros este rău delimitat, cu centru excavat, conținînd o mică cantitate de puroi, serozitate tulbure, verzuie ori sangvinolentă. Peretele abcesului este gros, uneori dur și cînd focarul evoluează de mai mulți ani poate fi chiar calcificat.

Simptomatologie. Debutul abceselor cronice este atît de insidios încît nu atrage decît tîrziu atenția, datorită unor întîmplări sau apariției unor vagi dureri. În alte situații, evoluția este atît de mascată încît bolnava întîmplător, mai ales cu ocazia toaletei, descoperă prezența tumoretei mamare. Singurul semn subiectiv este durerea de intensitate foarte variabilă. Abia perceptibilă la unele femei, ea poate fi mai intensă la altele (neurastenice, cancerofobe).

De o valoare deosebită este durerea provocată prin palpare. Mamela palpată (după V e l p e a u) pune în evidență un nodul. Palparea minuțioasă relevă duritatea nodulului, mărimea variabilă, forma rotundă sau neregulată și localizarea profundă în țesutul glandular. Nodulul este rău delimitat de țesutul din jur, cu care contrastează prin diferența de consistență evidentă. Tumoarea este mobilă pe planurile superficiale și profunde, dar în cazurile înveterate pielea poate fi prinsă, mamelonul poate fi retractat și cînd există și aspectul de coajă de portocală, confuzia cu cancerul este oricînd posibilă. Cînd cavitatea nodulului comunică cu canalele galactofore, compresiunea provoacă o scurgere seroasă sau seropurulentă prin mamelon. La palparea axilei prezența adenopatiei este frecvent constatată. Ganglionii de mărimi variabile nu sînt atît de duri ca în cancer. Sensibilitatea lor la palpare orientează mai mult spre natura inflamatorie.

Diagnosticul întîmpină uneori dificultăți deoarece diferențierea de alte formațiuni nodulare este greoaie. Pot veni în discuție:

— galactocelul, care se prezintă ca o tumoare rotundă, chistică, fluctuentă, retroareolară, cu scurgeri lactescente pe mamelon, apărută în perioada de după alăptare;

— tuberculoza mamară se diferențiază prin antecedente tuberculoase mai ales pleuro-pulmonare, noduli unici sau multipli intraglandulari, legați prin cordoane dure de adenopatia axilară satelită și proba IDR pozitivă;

— adenofibromul apare ca o tumoare dură, rotundă-ovalară, intens mobilă, bine delimitată datorită spațiului de clivaj lax, fără semne inflamatorii și fără adenopatie;

— adenocarcinomul mamar este uneori de diagnostic diferențial foarte dificil, mai ales față de formele clinice pseudocarcinomatoase ale mastitei

Scanned with OKEN Scanner

cronice. Uneori diagnosticul este posibil numai după extirparea și secționarea tumorii sau numai după examenul histopatologic extemporaneu.

Evoluția se poate face către acutizarea procesului și supurația acută cu fistulizare sau se indică tratament chirurgical ca într-un abces mamar acut. De cele mai multe ori mersul este foarte lent, tumoarea crescînd încet, cu variațiuni mici de volum, supurația producîndu-se după mai mulți ani de evoluție. În asemenea cazuri bolnava ajunge la intervenție de obicei după apariția fenomenelor supurative.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea focarului împreună cu sectorul mamar corespunzător (sectorectomie) printr-o incizie de abord radiară. Examenul histopatologic extemporaneu nu trebuie neglijat. Postoperator, involuția adenopatiei satelite este de obicei o regulă.

TUBERCULOZA MAMARĂ

Etiologie. Tuberculoza mamară primitivă este cu totul excepțională. Apare la femei în plină activitate sexuală, debutînd frecvent după sarcină sau alăptare. Este important de stabilit dacă este o formă independentă posttuberculoasă (pleuropulmonară) sau este o formă coexistentă cu o altă localizare a tuberculozei.

O formă specială este aceea în care sînul este invadat de un focar tuberculos al peretelui toracic (osteită costală, sternală).

Anatomie patologică. În marea majoritate a cazurilor afecțiunea este monolaterală și interesează partea supero-externă a glandei. Tuberculoza mamară poate evolua în două stadii succesive: un stadiu de debut cu focare multiple, neregulate, de culoare gri-albăstruie, gălbui pe secțiune, avînd o consistență dură. În evoluție focarele confluează într-o tumoră unică, boselată, cazeificată. Abcedarea și fistulizarea se pot face în faza de focare multiple sau în faza de tumoare unică, constituindu-se astfel un adevărat abces mamar.

Histologic, foliculul tuberculos cu celule gigante este caracteristic. Perifocal, reacția conjunctivo-scleroasă este evidentă.

Adenopatia axilară satelită este foarte frecventă. Uneori adenopatia poate fi inițială cu infecția secundară a țesutului mamar.

Calea sangvină ar favoriza tuberculoza primitivă a mamelei, pe cînd în tuberculoza secundară mamela este prinsă din aproape în aproape datorită unei leziuni tuberculoase învecinate.

Simptomatologie. Afecțiunea se trădează după a evoluție insidioasă, fie printr-o tumoare ce se decelează întîmplător, fie prin retracția inexplicabilă a mamelonului, prin apariția adenopatiei axilare sau a unei ulcerații juxtamamelonare. Palparea ne arată o tumoare unică sau mai mulți noduli. Tumoarea poate fi mare, voluminoasă și de consistență dură, cu limite imprecise, mobilă la început, apoi aderentă la piele și mai rar la fascia pectorală. Ganglionii axilari duri se unesc cu tumoarea printr-un cordon limfatic. De obicei, tuberculoza mamară merge spre supurație. Pielea aderentă se subțiază, se fistulizează. Puroiul se golește, rămînînd o fistulă persistentă. Fistulele sînt multiple și întrețin supurația cronică care duce la prinderea succesivă a întregului țesut mamar. Ganglionii axilari supurează concomitent, după, și mai rar înaintea focarului mamar.

Semnele generale sînt acelea ale impregnației bacilare. Întregul tablou clinic este agravat și precipitat de sarcină.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se bazează pe semnele descrise. Confuzia cu alte formațiuni mamare poate fi oricînd posibilă (adenofibrom, mastită cronică, cancer de debut). Pentru tuberculoză pledează multiplicitatea focarelor, precocitatea adenitei axilare și lipsa durerii. Cînd tumoarea se ramolește diagnosticul este ușor de pus. Diagnosticul diferențial cu formațiunile chistice ale mamelei este necesar. După apariția fistulelor diagnosticul este și mai ușor. Mastita cronică a sînului poate da confuzii în anumite situații.

Prognosticul este, în general, rezervat, deoarece afecțiunea mamară este coexistentă cu o tuberculoză pulmonară.

Tratamentul se face în contextul terapiei specifice antituberculoase, implicînd totodată un tratament chirurgical activ. Acesta poate să meargă de la simpla sectorectomie la ablația sînului bolnav cu evidare ganglionară axilară.

SIFILISUL MAMAR

Sifilisul mamar poate fi reprezentat prin șancrul primar, sifilisul secundar și goma sifilitică. Afecțiunea este de incidență rară în etapa actuală.

1. **Șancrul sifilitic** apare sub forma ulcerației unice sau multiple, localizate la baza mamelonului. Eroziunea este rotundă sau ovalară, cu fondul neted și roșu. Leziunea nu este dureroasă. Ea este dură și însoțită de adenopatie axilară de extensie redusă.

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice și pe baza punerii în evidență a spirochetei.

Tratamentul profilactic se bazează pe legea lui Colles: „orice heredo-sifilitic trebuie să fie alăptat de mama proprie chiar dacă ea este sănătoasă, fiind la adăpost de contagiunea sifilitică". Astăzi am putea spune că orice heredo-sifilitic să fie nutrit artificial. Tratamentul propriu-zis al șancrului se face în contextul tratamentului general antiluetic. Dacă apare în cursul alăptării, alăptarea trebuie întreruptă.

2. **Sifilisul secundar** se caracterizează prin prezența sifilidelor secundare (rozeolelor) pe pielea sînului. Submamar pot evolua sifilide papuloase (forme tumorale). Glanda nu este cointeresată. Sub influența tratamentului antileutic leziunile dispar rapid.

3. **Goma sifilitică** se dezvoltă în trei etape: cruditate sau induratie, ramolire și ulcerație. Este vorba cel mai frecvent de un nodul dur, nedureros, mobil, fără ganglioni axilari. După cîteva luni se ramolește, devine fluctuent, aderă la piele și se deschide înafară, eliminînd un lichid galben vîscos, formîndu-se astfel ulcerația gomoasă. Ulcerația este rotundă, cu fondul gălbui și margini subțiri.

Pentru diagnosticul formelor secundare și terțiare probele serologice sînt indispensabile. Tratamentul chirurgical vine rar în discuție. Tratamentul de fond este cel antiluetic.

ACTINOMICOZA MAMARĂ

Actinomicoza este o afecțiune cu totul excepțională în practică. Localizarea mamară este aproape de neîntîlnit. Cînd apare este secundară unei actinomicoze pleuro-pulmonare. Se caracterizează prin focare multiple care fistulizează rapid, transformînd mamela într-o masă dură, lem-

Scanned with OKEN Scanner

noasă, nedureroasă, mobilă pe planurile profunde, dar aderentă de piele. Mamela este străbătută de fistule care secretă un lichid grunjos. Examenul bacteriologic pune în evidență granulațiile caracteristice.

Tratamentul se face pe bază de antibiotice, tratament iodurat și intervenții chirurgicale prin incizii largi.

GALACTOCELUL

Este o formațiune tumorală chistică a mamelei, care se dezvoltă în timpul lactației și conține lichid lactescent. Caracterul inflamator redat de examenul histopatologic diferențiază galactocelul de tumorile benigne și maligne care înglobează chisturi cu conținut lactescent.

Afecțiunea este rară, apărînd în timpul lactației și excepțional în timpul sarcinii.

Anatomie patologică. Galactocelul este o tumoare rotundă, cu suprafața netedă, localizată în grosimea țesutului mamar. De cele mai multe ori tumoarea este unică. Mărimea obișnuită este de 5—10 cm diametru. Conținutul este totdeauna laptele, mai mult sau mai puțin alterat, fluid sau cremos, albicios sau gălbui. Alteori conținutul este consistent, brînzos, prezentînd chiar formațiuni dure. Fața internă a pungii este de aspect chistic. Ea este străbătută de striuri albicioase care se deschid în pungă (canale galactofore). Chistul este fals, neavînd înveliș epitelial. Peretele fibros atrage atenția asupra inflamației prin infiltrații embrionare. Fundurile de sac glandular închid colonii stafilococice. Aceste fapte contestă retenția în patogenia galactocelului. Punga ce comunică cu canalele galactofore face posibile scurgerile lactescente prin mamelon. Datorită acestor caractere, galactocelul este încadrat, de majoritatea autorilor, în rîndul abceselor cronice în care se deschid canalele galactofore.

Simptomatologie. Examenul local relevă o tumoră rotundă cu suprafața netedă, de consistență fluctuentă, remitentă sau dură, alteori moale (după conținut). Scurgerea de lapte prin mamelon completează tabloul clinic. Tumoarea este mobilă pe planurile profunde și superficiale. Nu se percepe adenopatie axilară.

În evoluție, creșterea formațiunii este foarte lentă, putînd abceda prin suprainfecție.

Diagnosticul se face pe baza tumorii localizate retroareolar și a scurgerii lactescente prin mamelon. Confuzia cea mai frecventă se face cu abcesele cronice ale mamelei.

Tratamentul constă în oprirea lactației și excizia completă a pungii galactocelului.

3. CHISTUL HIDATIC AL MAMELEI

Este una din localizările excepționale ale echinococozei. Chistul hidatic apare în acele situații în care embrionul hexacant a depășit filtrul hepatic și pulmonar ajungînd în circulația mare. Afecțiunea constituie o surpriză operatorie.

Scanned with OKEN Scanner

4. TUMORILE ȚESUTULUI PERIMAMAR

Sînt afecțiuni mamare cu totul excepționale. Printre acestea se amintesc: tumorile congenitale și dobîndite.

Tumorile congenitale pot fi chisturi dermoide, angioame subcutanate și limfangioame (mai ales axilare).

Tumorile dobîndite apar ca lipoame, fibroame, mixoame și sarcoame.

5. AFECȚIUNI PRECANCEROASE ALE GLANDEI MAMARE

În cadrul acestor îmbolnăviri mamare distingem: fibroadenomul mamar, mastoza sclerochistică și epiteliomul intracanalicular (papilomul).

MASTOZA SCLERO-CHISTICĂ

Mastoza sclero-chistică sau boala Réclus este un proces displazic al țesutului glandular mamar, determinat de cele mai multe ori de o disfuncție neuroendocrină. Este încadrată între stările precanceroase datorită indicelui de concomitență malignă de 2—3% sub 35 de ani, putînd ajunge la peste 30% în decadele cinci și șase ale vieții. Mastoza este una dintre cele mai frecvente afecțiuni mamare, putîndu-se constata la 50% dintre femeile care au depășit vîrsta de 40 de ani, cu sau fără manifestări clinice.

Studii amănunțite pe cazuistici bogate au arătat că morbiditatea în cancerul mamar la bolnave cu mastoze fibro-chistice este de 7—8 ori mai mare decît la femeile ce nu prezintă boala, determinările făcîndu-se într-un teritoriu dat.

Studii microscopice arată că boala sclero-chistică este prezentă în 80% din cancerele mamare. Faptele descrise atestă credibilitatea noțiunii de stare precanceroasă, fapt ce obligă ca la femeile cu mastoză, orice manifestare clinică să constituie un semnal de alarmă.

Clasic, este considerat că afecțiunea este o entitate morfologică aparte față de boala nodoasă a sînului (Tillaux-Phocas). Astăzi cele două afecțiuni sînt înglobate în cadrul aceleiași boli, de aceea boala chistică poartă denumirea de mastoză sclero-chistică.

Anatomie patologică. Mastoza sclero-chistică apare sub trei forme: *tumorală, în placard* și *difuză*, putînd fi uni- sau bilaterală.

Forma tumorală prezintă procentul cel mai mare de concomitență malignă și indică necesitatea rezecției sectoriale cu examen histologic extemporaneu. Formele în placard și difuze sînt de tratament hormonal sub observație atentă în timp. Dacă s-a făcut amputația unui sîn bolnav, pe suprafața glandei se pot vedea proeminențe rotunjite, de dimensiuni

Scanned with OKEN Scanner

variabile. Aceste formațiuni sînt de culoare gălbui-verzuie, datorită lichidului pe care-l conțin și care se poate percepe prin transparența peretelui foarte subțire. Pe secțiuni se constată cavități chistice, săpate în țesut conjunctiv cu pereți foarte fini.

Histologic, se observă numeroase cavități mici chistice, diseminate în țesut conjunctiv dens. Chisturile sînt adevărate, avînd perete conjunctiv și un epiteliu ce-l capitonează, format din celule epiteliale cilindrice. Epiteliul poate prolifera spre interiorul chistului, formînd papile cu un schelet conjunctiv. Această proliferare epitelială intrachistică, ca și difuzarea neregulată în țesutul mamar a chisturilor sînt cele două caracteristici esențiale din punct de vedere anatomo-histologic.

Simptomatologie. Semnele funcționale lipsesc aproape în toate cazurile. Ele se manifestă rar sub formă de durere la persoanele cu un psihic alterat (cancerofobe).

Palparea mamelei obiectivează o serie de formațiuni nodulare aglomerate tumoral, în placard sau difuz mamar, dînd senzația de duritate asemănătoare unui mănunchi de alice. Uneori, formațiunile chistice apar sub pielea ce învelește mamela; cînd au dimensiuni mai mari se poate surprinde chiar fluctuența. Formațiunile chistice nu prind planurile superficiale. Mamelonul nu este retractat și numai în cazuri rare se poate provoca o scurgere seroasă-gălbuie prin orificiile canalelor galactofore. Ganglionii axilari sînt prinși numai cu totul excepțional.

Examinarea mamelei de partea opusă este absolut necesară, deoarece bilateralitatea este cea mai frecventă dintre toate afecțiunile glandei mamare.

Un alt caracter important al afecțiunii este dat de faptul că apare la femei tinere postpuberale și la femei în menopauză.

Diagnosticul este ușor, cînd semnele descrise coexistă și leziunea este bilaterală. Afecțiunea poate fi confundată cu orice formațiune tumorală malignă sau benignă a mamelei. Cînd simptomatologia nu este clasică, este necesară excizia-biopsia pentru precizarea diagnosticului.

Tratamentul nu este riguros chirurgical. El este dictat în special de vîrsta bolnavei (menopauză) și de forma macroscopică a afecțiunii. La fete tinere se va propune tratamentul hormonal (hipofoliculinemie). Uneori intervenția ne este dictată și de starea psihică a bolnavei.

Tratamentul chirurgical va viza sectorectomia în formele delimitate cu examen histologic extemporaneu, mai ales pentru teritoriile profunde și marginale. În formele difuze se recomandă mastectomia simplă obișnuită sau subcutanată, urmată de examinarea histologică extemporanee. În caz de constatare a malignității, în ambele forme, operația se completează conform principiilor radicalității oncologice.

FIBROADENOMUL MAMAR

Ocupă locul al doilea între afecțiunile benigne ale mamelei, urmînd ca frecvență mastozei sclero-chistice. Este încadrat printre bolile precanceroase datorită unui procentaj de concomitență malignă între 1—4%. Este boala femeilor tinere în plină activitate sexuală.

Scanned with OKEN Scanner

Patogenia estrogenetică și evoluția în timpul sarcinilor sînt dovedite. Unii autori vorbesc, mai ales de coexistența fibroadenomului cu cancerul, decît de malignizarea acestuia și atribuie un rol mai important transformării sarcomatoase decît celei epiteliomatoase.

După proporția de repartizare a țesuturilor deosebim fibroadenoame și adenofibroame. Adenoamele pure sînt cu totul excepționale. După repartizarea țesutului conjunctiv și raporturile acestuia cu canalele galactofore și acinii glandulari, fibroadenoamele pot fi pericanaliculare și intracanaliculare.

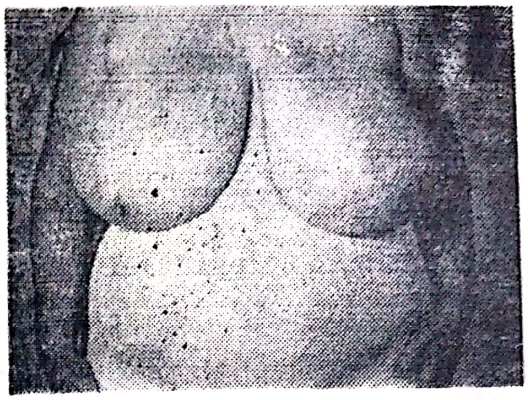


Fig. 18. Hipertrofie mamară; fibroadenomul difuz.

Cu totul excepțional se întîlnesc fibroadenoame chistice. Oricare ar fi structura microscopică a diferitelor forme, este de reținut un caracter esențial, acela al structurii tipice a țesutului epitelial și conjunctiv.

Fibroadenoamele sînt delimitate de țesutul sănătos, de o capsulă de țesut conjunctiv lax, care le face ușor enucleabile. După enucleere ele apar ca tumori rotund-ovalare, albicioase, de consistență dură. Suprafețele de secțiune devin imediat proeminente, prezentînd pe alocuri noduli albicioși. Ca extensie se deosebesc: *fibroadenomul circumscris, fibroadenomul difuz* (hipertrofia mamară), *fibroadenomul multiplu*, caracterizat de pluritatea tumorilor fibroadenomatoase parțial incapsulate și reunite între ele de trame de țesut glandular.

Simptomatologie. Fibroadenomul difuz sau hipertrofia mamară este aproape totdeauna bilateral. Sînii cresc progresiv și regulat. Pielea este alb-roșietică. În evoluție, mamelele pot ajunge la dimensiuni enorme, devenind plonjante, pediculate. Sarcina favorizează creșterea sînilor (fig. 18). Fibroadenomul circumscris este prototipul tumorii incapsulate a glandei mamare. Nu dă semne funcționale, fiind descoperit întîmplător de bolnave. Tumoarea este rotundă, ovalară, situată mai ales în cadranul supero-extern. La palpare este netedă sau boselată, de consistență dură sau chistică, foarte mobilă pe planurile profunde și superficiale și ușor de izolat de restul glandei. Uneori se poate percepe o zonă de difuziune spre țesutul glandular (zona periculoasă pe care examenul histologic extemporaneu trebuie să o urmărească). Ganglionii axilari nu sînt prinși. Formațiunea poate fi uneori bilaterală. Diagnosticul este cel mai ușor de pus dintre toate tumorile mamelei.

În formele incomplet incapsulate, în cadrul diagnosticului diferențial, pot intra în discuție mastoza sclero-chistică, afecțiunile inflamatorii tumorale cronice și cancerul mamar.

Evoluție. Afecțiunea evoluează lent, cu posibilități de degenerare.

Tratamentul este chirurgical, constînd în extirparea tumorii incapsulate printr-o incizie radiară și sectorectomie mamară, cu examinare histologică extemporanee în formele incomplet incapsulate (fig. 19).

În fibroadenomul difuz (hipertrofie mamară), adesea vin în discuție, din indicații de confort, diferitele tipuri de plastie a mamelei.

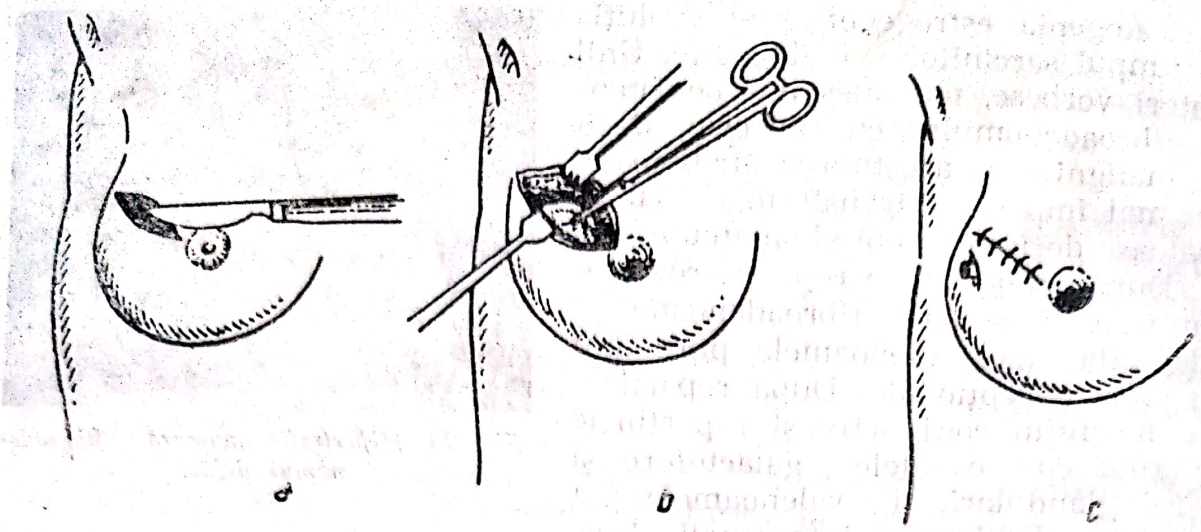


Fig. 19. Sectorectomie :
a. incizie radiară ; *b.* enucleerea tumorii ; *c.* sutura planurilor cu drenaj.

PAPILOMUL INTRACANALICULAR

Papilomul intracanalicular ridică cele mai dificile probleme de diagnostic și tratament, dintre toate afecțiunile tumorale ale mamelei. Manifestîndu-se clinic oligosimptomatic și, mai ales prin mamela secretantă, de cele mai multe ori sîngerîndă și, în cazuri mai rare, cu o secreție seroasă sau sero-citrină, poate da confuzie cu mastoza sclero-chistică, fibroadenomul deschis în canalele galactofore și alte îmbolnăviri ale mamelei. Cînd mamela sîngerîndă prezintă tumoarea palpabilă, diagnosticul este mai ușor și probabilitatea degenerescenței maligne mai mare. Sînt descrise două forme ale papilomului: o formă de benignitate sigură și o formă tipic malignă (cancerul papilar). Dacă cancerul papilar succede neapărat, tipul benign rămîne încă un semn de întrebare. Sînt autori care consideră papilomul intracanalicular drept cancer tînăr. Exagerarea aceasta de interpretare atrage atenția asupra necesității unei atitudini corecte, atît din punct de vedere al diagnosticului, cît și al tratamentului. Afecțiunea se consideră gravă cînd tumoarea palpabilă este însoțită de sîngerare sau cînd sîngerările mamelonare fără tumoare palpabilă apar peste vîrsta de 50 de ani.

Anatomie patologică. Tumoarea apare, de obicei, sub o formă chistică sau plurichistică. Chisturile se dezvoltă pe seama unui canal galactofor submamelonar. Dimensiunile formațiunii pot fi subclinice sau pînă la un diametru de 1—2 cm. Din acest punct de vedere, tumoarea apare incapsulată de un țesut conjunctiv dens, care o separă de țesutul glandular sănătos. De cele mai multe ori tumoarea este submamelonară, fără să producă retracția acestuia. Formațiunea chistică conține un lichid serosangvinolent și mai rar serocitrin. Prin centrifugarea lichidului se pun în evidență eritrocite, globule albe și plăcuțe de colesterină. De pe fața internă a canalului galactofor chistic emană o serie de vegetații roșietice, subțiri, formate dintr-un ax conjunctivo-vascular, cu un înveliș epitelial. Finețea vegetațiilor le diferențiază de aspectul celor din sarcoamele chistice.

Scanned with OKEN Scanner

Histologic, celulele epiteliale cilindrice nu prezintă atipii, nici modificări ale nucleilor. Nu se constată proliferare celulară. După caracteristicile celulelor se deduce originea papilomului din epiteliul canalelor galactofore. Posibilitatea de a infiltra cu timpul țesuturile vecine, de a invada glanda și a prinde ganglionii axilari dă un indice de mai mare concomitență malignă decît în celelalte stări precanceroase descrise (pînă la 30%).

În stabilitatea diagnosticului un rol important revine mamografiei simple și galactografiei.

Substanța de contrast inoculată, pătrunzînd în zona chistică, poate da o imagine lacunară sau amputația canalului galactofor. Examenul citologic repetat al secretatului mamelonar poate indica malignitatea procesului.

Tratament. În caz de tumoare palpabilă sau evidențiabilă radiologic este indicată sectorectomia cu examen histologic extemporaneu. În condițiile concomitenței maligne se va completa intervenția printr-o mastectomie radicală.

Bolnavele care prezintă secreție fără tumoare palpabilă, fără tumoare evidentă radiologic, cu examen citologic negativ, trebuie să beneficieze de dispensarizare, tratament hormonal și repetarea periodică a examenului clinic și paraclinic mai sus-amintit. La femeile în jurul menopauzei poate veni în discuție mastectomia simplă cu secțiuni multiple pentru examen histologic extemporaneu. În cazul concomitenței maligne se aplică un tratament prin operația Halstedt (mastectomie lărgită).

MAMELA SECRETANTĂ

Boala are de cele mai multe ori un substrat morfologic; uneori apare însă ca o tulburare funcțională.

Lichidul secretat de mamelă, în anumite situații, poate fi de aspect lactescent, seros, seropurulent, sangvinolent sau sînge pur. Una din problemele cele mai deosebite pe care le ridică mamela secretantă este aceea impusă de sîngerarea mamelonului. Simptomul este deosebit de alarmant pentru bolnavă și ridică medicului probleme importante de diagnostic.

Hemoragiile mamelonare pot să apară pe fondul unor boli sangvine (hemofilia, purpura, sindromul ictero-hemoragic), precum și pe fondul unor tulburări vasomotorii cu substrat psihonevrotic, cînd sîngerarea mamelonului apare după un epistaxis, o hemoragie digestivă superioară sau ca o hemoragie ce întregește un ciclu menstrual. Toate aceste hemoragii fără o cauză decelabilă survin deosebit de rar, de cele mai multe ori la baza lor existînd un substrat morfologic.

Scurgerile lactescente pot să apară în diferite tipuri de mastită cronică (mastita cronică propriu-zisă, galactocelul) și, foarte rar, în cancerul mamar.

Scurgerile seroase (de culoare sero-citrină sau verzuie) pot să apară în mastoza fibro-chistică, în adenofibroamele cu comunicare galactoforică, în limfangioame.

Scurgerile sangvinolente apar foarte frecvent în papilomul intracanalicular, mai rar în hemangioame, adenofibroame și cancerul sînului.

Scanned with OKEN Scanner

În prezența unei mamele secretante, medicul este obligat să treacă de urgență la examinarea minuțioasă a bolnavei. Dacă examinarea clinică (palpare) pune în evidență o formațiune tumorală mamară se recurge imediat la consultul chirurgical. Din punct de vedere practic, o importanță deosebită o prezintă tumoretele retromamelonare, care în prezența unei scurgeri de sînge prin mamelon, atrag în special atenția asupra papilomului intracanalicular.

Dacă examinarea clinică nu relevă nimic patologic, bolnava trebuie îndrumată pentru examinarea citologică a secreției mamare.

Dacă și examinarea citologică este negativă se va recurge la examinarea paraclinică a mamelei (mastografia simplă, galactografia). Examinările pot pune în evidență o tumoare, comunicînd cu un canal galactofor și avînd dimensiuni subclinice.

Dacă nici examinările paraclinice nu pot preciza cauza secreției mamare, situația este mai greu de elucidat. În asemenea circumstanțe, vîrsta bolnavei poate fi hotărîtoare, în ceea ce privește atitudinea de urmat. La femeile tinere se impune controlul periodic în vederea examenului clinic minuțios și în scopul examenului citologic al secreției, precum și al repetării investigațiilor radiologice. La femeile în jurul menopauzei se pun două probleme în ceea ce privește atitudinea: se va înclina fie spre o mastectomie simplă, avînd în vedere procentul incidenței de malignitate a mamelei secretante, fie spre o sectorectomie oarbă retromamelonară, în vederea realizării unor secțiuni seriate pentru examen histopatologic extemporaneu.

Dacă examinările histopatologice scot la iveală țesut tumoral, în toate cazurile, se va recurge la mastectomia radicală în cadrul tratamentului complex al cancerului mamar.

6. CANCERUL MAMAR

Cancerul mamar la femei ocupă locul al treilea, după cancerul uterin și gastric.

Cu toate că glanda mamară este ușor accesibilă examinării, afirmîndu-se tot mai mult necesitatea diagnosticului precoce în vederea unui tratament cît mai eficace acestei varietăți de tumoare malignă, trebuie să recunoaștem că în clinică surprindem prea frecvent tumori în stadii avansate. Aceasta se explică prin două situații care duc la agravarea prognosticului:

— evoluția capricioasă a bolii, care, nemanifestîndu-se clinic prin semne alarmante, nu atrage atenția bolnavei, sau bolnava neglijează o tumoretă nedureroasă ce și-a constatat-o accidental în masa glandulară;

— interpretarea necorespunzătoare de către medici a unei formațiuni tumorale mamare pe care o consideră a fi benignă și o tratează în consecință, neținînd seama de dezideratul epocii, că orice tumoare intramamară trebuie considerată de potențial malign și că numai confirmarea histologică prin examen extemporaneu este în stare să hotărască conduita de urmat.

Majoritatea statisticilor sînt de acord că supraviețuirile pînă la 5 ani ating procentaje în jur de 80% cînd tumoarea este operată în stadiul I,

Scanned with OKEN Scanner

și că acest procentaj scade vertiginos pînă la valori chiar sub 50%, pentru tumorile operate în stadiul II și la valori în jur de 10%, pentru tumorile ce depășesc aceste stadii.

Constatările enunțate mai sus fac imperios necesar diagnosticul în stadiul I al bolii, tocmai atunci cînd semnele clinice sînt șterse și cînd confuzia cu tumorile benigne este tot mai mult posibilă.

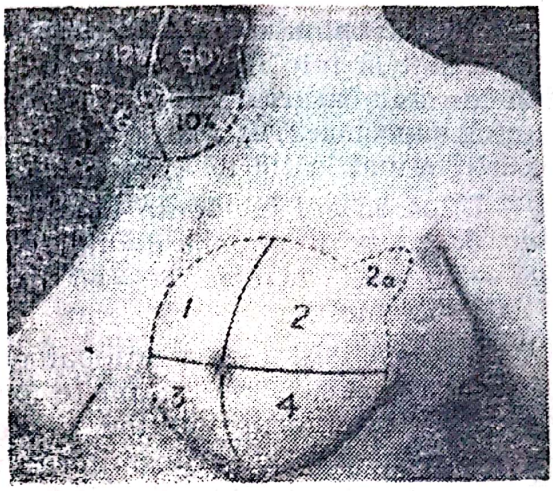


Fig. 20. Împărțirea mamelei pe sectoare.

Etiopatogenie. În majoritatea covîrșitoare a cazurilor tumoarea este unilaterală, putînd fi excepțional simultan bilaterală și mai frecvent bilaterală succesiv. Tumoarea poate să apară în orice parte a sînului, dînd însă o frecvență apreciabilă (70%) pentru cadranul supero-extern al glandei (fig. 20). Cancerul mamar poate să apară rar și în celelalte cadrane, ca și în prelungirea axilară a glandei sau chiar într-o mamelă supranumerară. Nu există o deosebire esențială, ca frecvență, între localizările în mamela stîngă sau dreaptă, cu toate că unii autori consideră că interesarea mamelei stîngi este mai des întîlnită.

Cancerul mamar poate să apară pe o mamelă sănătoasă, să coexiste cu o tumoare benignă sau să se dezvolte în cadrul unei tumori benigne care se consideră stadial precanceroasă. Din acest punct de vedere fibroadenomul mamar are un indice de concomitență malignă pînă la 4%, papilomul intracanalicular pînă la 30%, iar mastoza sclero-chistică la femei sub 35 de ani pînă la 3%, iar peste 45 de ani pînă la peste 30%.

Cancerul mamar apare excepțional (2% din cazuri) și la bărbați.

În cazul tumorilor benigne dificultatea apare uneori în diagnostic, suscitînd interesul discuțiilor clinice asupra diagnosticului diferențial al cancerului.

În ultimii ani au fost descrise patru mari controverse în legătură cu cancerul de sîn:

— relația dintre tratament și stadiul bolii;

— rolul mamografiei în diagnostic și, mai ales, în depistările în masă („screening programs“);

— operația cea mai indicată în scopul vindecării;

— folosirea postooperatorie a chimioterapiei ca adjuvant la terapia primară.

Incidență. Cancerul sînului este forma cea mai comună a cancerului la femeie. La palpare, la 6% din totalul cazurilor se va descoperi cancer de sîn pe parcursul întregii vieți. Incidența tuturor formelor de cancer la femei pe întreaga viață este de 27%. Astfel, una din patru femei cu cancer are cancer de sîn.

În S.U.A. sînt descoperite anual 50—70 000 noi cazuri și aproximativ 20 000 de femei mor anual de cancer mamar. Germania are cea mai înaltă mortalitate prin cancer mamar (24,19 — la 100 000 locuitori). În S.U.A. mor 21,38 la 100 000 locuitori; în Japonia este cea mai scăzută mortalitate (3,76 din 100 000 locuitori).

Scanned with OKEN Scanner

Vîrsta bolnavelor este importantă. Cancerul mamar este aproape necunoscut la fete în prepubertate şi apare foarte rar sub 20 de ani. Peste 20 de ani cazurile apar şi numărul lor creşte progresiv, atingînd o limită superioară în platou între 45—55 ani — cu 125 noi cazuri descoperite anual la 100 000 femei.

După 55 ani incidenţa începe să crească din nou rapid, astfel că riscul de descoperire anuală de noi cazuri este de două ori mai mare între 80—85 ani, ca între 60—65 ani (312 cazuri noi la 153 — anual la 100 000 femei).

Între ceilalţi factori etiopatogenici am putea aminti factorul genetic, în cadrul căruia nu se poate preciza caracterul ereditar al afecţiunii, pe cînd caracterul familial poate fi cu uşurinţă dovedit uneori. Este vorba, mai ales, de transmiterea unui teren constituţional care cuprinde în zestrea genetică un anumit specific hormonal.

Efectul genetic nu trebuie privit într-o involuţie a unei gene. Dacă mama a avut cancer de sîn, există şansa dezvoltării unui asemenea cancer la fiică. Bolnave la care cancerul mamar apare cu caracter familial, sînt de obicei mai tinere în momentul îmbolnăvirii şi dau o frecvenţă mai mare de boală bilaterală decît femeile care n-au avut cancer de sîn în antecedentele familiale. Grupa sangvină O, chisturi, tumori ovariene, boli benigne ale sînului se asociază deseori la bolnave cu cancer mamar depistat la vîrste precoce. Grupa sangvină A, diabetul, hipertensiunea şi afecţiuni interne sînt asocieri frecvente la femeile cu diagnosticul pus la vîrste mai înaintate.

Unele cancere mamare sînt susceptibile de a se schimba sub efectul tipului hormonal şi vor regresa pentru un anumit timp cînd sînt daţi hormonii diferitelor tipuri. Poate fi produs cancer mamar la şoarece şi şobolan prin injecţii repetate de estrogeni, iar la şobolan prin combinarea estrogenilor cu progesteronul. Rolul precis al hormonilor în apariţia şi evoluţia cancerului la om nu este încă definit.

Ciclul menstrual ca factor etiopatogenic relevă faptul că între funcţia ovarului şi incidenţa cancerului mamar poate fi găsită o corelaţie. Pe statistici mari s-a observat că este vorba de apariţia mai frecventă a cancerului mamar la femei cu un interval ciclic menstrual mai lung. Fetele tinere înainte de ovulaţie au cicluri monofazice foliculinice ca şi femeile în vîrstă cu menopauză tardivă. Pînă la prima ovulaţie şi în ultimii ani pînă la menopauză, ciclurile sînt monofazice, deci perioada de viaţă estrogenică este foarte lungă. Orice cauză care reduce estrogenia (castrarea prematură sau perioade lungi de alăptare) face ca incidenţa cancerului de sîn să scadă.

Se constată o incidenţă mai mare a cancerului mamar la femei care nu duc o viaţă sexuală normală (căsătorite tardivă, naşteri puţine, lipsa alăptării).

Factorul hormonal a fost dovedit, mai ales, în ceea ce priveşte interrelaţiile hormonale cu rol preponderent pentru hormonii estrogeni. Înlăturarea hormonilor estrogeni prin ooforectomie influenţează în mod favorabil evoluţia tumorilor şi a metastazelor pentru perioada de timp în care hipofiza prin gonadostimuline nu declanşează secreţia estrogenilor suprarenali. Astfel se explică indicarea intervenţiilor succesive (ovar-suprarenală-hipofiză), pentru a întîrzia evoluţia tumorilor inoperabile sau metastazelor canceroase. Astăzi se caută să se demonstreze dacă tumo-

Scanned with OKEN Scanner

rile mamare sînt numai estrogenodependente și dacă cele apărute în menopauză pot fi progesterodependente.

A fost raportată (Zippin și Petrakis) și relația dintre cerumenul umed și frecvența cancerului de sîn în diferite grupe de populație, precum și relația între cerumenul umed și mortalitatea prin cancer mamar. Astfel, o asociere este plauzibilă întrucît glandele mamare și ceruminoase sînt histologic de tip apocrin și au anumite asemănări în secreția lor. Cerumenul există în două forme fenotipice, umed și uscat, care sînt controlate de o pereche de gene: tipul uscat este homozigot recesiv și este răspîndit la populația mongoloidă a Asiei și la indienii americani; tipul umed este dominant și răspîndit în Europa și America.

Aceste descoperiri susțin ipoteza că variațiile genetice în sistemul apocrin influențează susceptibilitatea cancerului mamar.

Este de mult cunoscut că la șoareci cancerul mamar este pus în legătură cu un factor viral transmis prin lapte. O mare surpriză a însoțit descoperirea particulelor în laptele mamar cu aceleași caractere morfologice ca acelea găsite a fi asociate cu cancerul de sîn la șoareci. Antigenele acestor particule virale au fost identificate și în plasma umană. Aceste particule au fost găsite, de exemplu, în laptele a 60% din femeile americane cu antecedente familiale de cancer de sîn, comparativ cu 5% în laptele femeilor fără antecedente familiale. Laptele a 39% din femeile unei regiuni din India a fost găsit cu astfel de particule indiferent de antecedente. În cadrul acestei colectivități jumătate din totalul cancerului este localizat la sîn, în timp ce în Connecticut, de exemplu, numai 1/4 din totalul cancerelor este cancer mamar.

Anatomie patologică. Dacă se face o secțiune în mamela conținînd un nodul canceros se constată că acesta este dur, bine implantat în țesutul glandular prin prelungiri neregulate sub forma unor trame albicioase, fără nici o tendință de incapsulare. Pe secțiune, tumoarea este albicioasă, de aspect friabil, prezentînd puncte gălbui, diseminate, care ar fi rezultatul degenerescenței grăsoase a celulelor epiteliale sau incarcerării de țesut grăsos, diseminat neregulat în interiorul tumorii. Dacă se raclează suprafața de secțiune, se obține sucul canceros, cu mare importanță pentru examenul histologic extemporaneu.

Clasificarea anatomo-histologică a cancerului mamar:

A. *Boala Paget a mamelonului.*

B. *Carcinoamele ductale:*

1. neinfiltrative;
2. infiltrative:
   - — carcinomul papilar;
   - — carcinomul comedo;
   - — carcinomul cu producere de fibroză;
   - — carcinomul medular cu infiltrat limfoid;
   - — carcinomul coloid.

C. *Carcinoamele lobulilor mamari:*

1. neinfiltrative;
2. infiltrative.

D. *Carcinoamele relativ rare.*

E. *Sarcoamele sînului.*

Hagenau, în 1959, publică primele observații despre structura fibrilară a celulelor canceroase, asemănătoare fibrilelor musculare netede.

Scanned with OKEN Scanner

După originea celulară cancerul mamar poate fi de două forme:
— epitelială;
— mioepitelială (fibrilară).

Studii histoenzimatice au arătat că prezența fosfatazei alcaline și ATP-ului trădează forma epitelială. Prezența fosfatazei acide caracterizează forma mioepitelială. Mulți autori propun origine mioepitelială, schirusului și epitelială, celorlalte forme ale cancerului mamar (carcinom medular).

BOALA PAGET

Afecțiunea a fost descrisă de P a g e t în secolul trecut (1874). În descrierea lui P a g e t, boala debutează la nivelul mamelonului sub forma unor creste sau vegetații papilare încrustate cornos. Crustele sînt uscate și foarte aderente. După o evoluție care poate fi de luni sau mai mulți ani, apare o ulcerație ușor sangvinolentă care se extinde încet, putînd depăși suprafața mamelonului. Leziunea devine de astă dată de culoare roșie, bine delimitată, acoperită cu cruste de aspect eczematos. Marginile leziunii sînt neregulate. Suprafața este dură și superficială. În această perioadă, bolnava poate prezenta prurit și ușoară senzație de arsură. După o perioadă de timp, care se estimează la ani de zile, afecțiunea evoluează spre dezvoltarea unui cancer, de apariție superficială sau profundă. Cînd cancerul se dezvoltă superficial, eroziunea se transformă într-o ulcerație dură, cu suprafața neregulată, cu muguri cărnoși, care sîngerează ușor. Cînd cancerul se dezvoltă profund, apare sub forma unei nodozități infiltrative care aderă rapid la piele; invadarea ganglionilor este tardivă.

Din punct de vedere histologic, în faza eczematoasă sînt caracteristice celulele epiteliale malpighiene care suferă o transformare diskeratozică. În stadiul de cancer, caracterul epitelial pavimentos lobulat este dominant, pe lîngă prezența celulelor diskeratozice. Se pare că propagarea spre profunzime se face pe traiectul canalelor galactofore. În esență este vorba de o degenerescență diskeratozică a epidermului (stadiul precanceros), care cu timpul se transformă într-un cancer adevărat.

Evoluția afecțiunii este de lungă durată (10—15—20 ani).

După concepția modernă, boala P a g e t se încadrează printre formele clinice ale cancerului mamar. Afecțiunea este considerată ca un cancer al canalelor galactofore terminale (mamelonare), cu evoluție epidermotropă către mamelon sau areolă. Tumoarea este decelabilă în aproximativ 70% dintre cazuri (K a y). În 30% din cazuri tumoarea lipsește. Dacă se recoltează prin raclare țesut din zona mamelonară, examenul histologic poate să pună în evidență celule tumorale. Mamografia arată îngroșarea canalelor galactofore, cu sau fără calcifieri.

Tratamentul. În stadiul în care afecțiunea se evidențiază eczematiform, tratamentul este conservator-simptomatic. O dată cu apariția ulcerației, examenul citologic al raclatului hotărește atitudinea de urmat. Cînd se constată induratia bazei ulcerației sau apariția tumorii mamare profunde, devine absolut necesară amputația largă a sînului cu evidare ganglionară. Boala Paget nu trebuie să fie confundată cu epitelioamele cutanate primitive ale regiunii mamare, mai ales, cu cele de localizare mamelonară, apărute prin malignizarea mameloanelor. Epitelioamele re-

Scanned with OKEN Scanner

giunii mamare sînt de cele mai multe ori ulcerate, cu fond granulos, neregulat, sîngerînd cu ușurință.

Robbins și Berg au studiat 89 de cazuri și au arătat că 1/3 din cazuri au fost carcinoame neinfiltrative și au dat o supraviețuire la 5 ani de 100%. Celelalte cazuri au fost carcinoame infiltrative, iar supraviețuirea pe întregul grup a fost de 64%.

CARCINOMUL NEINFILTRATIV DUCTAL

Acesta constituie 1% din tumorile maligne mamare. Este întîlnit mai cu seamă ca tumori *in situ;* supraviețuirea postoperatorie la 5 ani ar putea fi de 100%. De fapt supraviețuirile sînt numai de 90%, ceea ce duce la concluzia că histopatologului i-au scăpat unele zone în care tumoarea avea caracter infiltrativ.

Foote și Stewart au urmărit progresarea carcinomului intraductal de la hiperplazia papilară benignă prin atipism la carcinomul intraductal neinfiltrativ și apoi la carcinomul infiltrativ. Ei stabilesc că în timp ce acesta poate conduce la dezvoltarea cancerului de sîn, cancerul mai poate deriva direct din celulele normale intraductale. Diferențierea unui carcinom intraductal neinfiltrativ de o hiperplazie benignă poate fi dificilă; aria de atipie poate să se amestece gradat de la un stadiu la altul. Histologic, epiteliul ductal este văzut sus în papile care arată dezordinea și dezorientarea celulelor cu pleomorfism și ocazional mitoze, dar fără invazia evidentă a membranei bazale. O formă mai dramatică este comedocarcinomul, în care hiperplazia este mai mare, umplînd întreg conductul pe mari distanțe cu mase celulare. Aceste leziuni de obicei dezvoltă necroze centrale ale celulelor. Pe secțiune mare se văd mici miezuri de țesut asemănător unui burete stors (comedocarcinom).

CARCINOMUL PAPILAR INFILTRATIV

Presupus un stadiu mai tardiv sau o formă mai agresivă a leziunii papilare neinfiltrative aceste carcinoame tind să evolueze încet și au o mai bună supraviețuire la 5 ani decît carcinomul obișnuit al sînului. Produce o masă mai curînd moale, comparativ cu duritatea carcinomului obișnuit. Ajunge la dimensiuni mari înaintea metastazărilor axilare. Deformările și edemul pielii sînt mai puțin observabile, pînă cînd nu se produc răspunsuri fibroase tîrzii la infiltrarea limfaticelor. Carcinomul neinfiltrativ poate fi văzut adesea în asociere cu forma infiltrativă. Reprezintă cam 5% din toate cancerele mamare. Poate fi asociat cu alte forme de cancer mamar.

CARCINOMUL INFILTRATIV DUCTAL CU PRODUCERE DE FIBROZĂ

Este forma cea mai comună de cancer mamar, dînd 78% din totalitatea cancerului mamar. Se folosesc termene de carcinom schiros, fibrocarcinom sau carcinom scleros. Răspunsul desmoplastic la invazia celu-

Scanned with OKEN Scanner

Fig.. 21 Cancer mamar gigantic.

lelor canceroase explică duritatea lor lemnoasă. Au contururi neregulate. Histologic, leziunile pot varia de la mase adenomatoase bine diferențiate și o masivă cantitate de firostromă, la agregate celulare dense cu o mică cantitate de fibroplazie. Electronomicroscopic se constată originea lor în celulele mioepiteliale ale ductelor mamare.

CARCINOMUL MEDULAR

Reprezintă 5% din carcinoamele sînului și diagnosticarea acestei forme indică un prognostic bun pentru bolnave. Supraviețuirile la 5 ani sînt de 85—90%. Tumorile sînt moi și adesea mari (fig. 21). Sînt de obicei prezente zone necrotice de diferite mărimi. Ocazional se găsește o leziune aproape total infartizată. Sînt mobile și atunci cînd sînt mai mici pot fi confundate cu chisturi sau fibroadenoame.

Histologic, tumorile sînt constituite din celule mari rotunde sau poligonale, cu citoplasmă abundentă, aranjate în mase mari sau înguste plexiforme, anastomozate între ele. Examinarea electronomicroscopică și histochimică sugerează că originea acestor celule este în epiteliul ductal. Există un infiltrat abundent limfoid. Metastazele axilare sînt mai puțin frecvente ca în forma comună, dar pot surveni pînă la 40% din cazuri. Frecvent metastazarea interesează un singur nodul.

CARCINOMUL COLOID

Este rar întîlnit (1%). Celulele conțin multă mucină, fiind tumori gelatinoase la secțiune. Clinic sînt tumori moi; histologic, lacuri mari mucinoase în care înoată agregate epiteliale. Bolnavele cu astfel de cancere au o rată de supraviețuire mai bună decît medie.

CARCINOMUL LOBULILOR MAMARI (LOBULAT)

Locul de pornire este la nivelul celulelor acinilor și ductelor terminale. Sînt interesați mai mulți acini ai unui lobul. Lobulul poate fi de mărime normală sau lărgit cu o hiperplazie nesistematică a celulelor de înveliș, pînă la umplerea lumenului.

În starea de *situ* a tumorii mastectomia simplă este suficientă. După aceea formațiunea devine infiltrativă și, în final, carcinom schiros. Multifocalitatea și bilateralitatea sînt trăsături deosebite ale carcinomului lobulat.

Examinarea sînului controlateral a demonstrat leziuni *in situ* de la 35 la 59%.

SARCOMUL SÎNULUI

Este tumoare foarte rară. Sarcomul comun este chisto-sarcomul phylodes, dar numai unul din zece este într-adevăr malign, marea majoritate fiind o variantă a fibroadenomului. S-a creat mare confuzie, deoarece ambele forme, malignă și benignă, au fost numite chistosarcoame. Cînd acesta a fost descris și numit în 1938 de M ü l l e r, el cunoștea predominanța benignă a tumorii. De atunci sarcomul însemna o tumoare cărnoasă și nu avea semnul de malignitate pe care îl are astăzi. Sinonimele moderne pentru varianta benignă sînt: fibroadenomul gigant intra- sau pericanalicular și mixomul intracanalicular. Varianta malignă a fost numită adenocarcinom. Chistosarcomul phylodes într-o medie de vîrstă mai înaintată este mai mare și are mai multă stromă celulară decît fibroadenomul. Clinic are o mărime de 5—10 cm diametru, are o consistență compact-elastică și poate să aibă o suprafață boselată. Pe secțiune se observă o capsulă fină. Tumorile mici prezintă proeminențe fine intracanaliculare și cele mari au spații chistice în care sînt proiectate mase polipoide dense. Variantele maligne produc metastaze la plămîn, oase și țesutul celular subcutanat. Metastazele axilare sînt neobișnuite, așa că mastectomia simplă este adecvată atît formei maligne, cît și celei benigne.

Simptomatologie. Este foarte greu de găsit un tablou clinic unitar pentru toate formele tumorilor maligne ale sînului. Este mult mai ușor să se prezinte simptomatologia formei obișnuite, abordînd particularitățile în cadrul formelor clinice. Cancerul de sîn, așa cum astăzi este bine cunoscut, are o viață subclinică (clandestină) de lungă durată (10—15—20 ani). Dovada existenței acestei perioade clandestine o relevă boala Paget, care este în prezent încadrată în clasificările admise pe plan mondial în formele clinice ale cancerului mamar. Evoluția îndelungată a acestei boli a făcut ca ea să fie încadrată clasic în rîndul stărilor precanceroase.

Cancerul de sîn nu prezintă manifestări subiective pentru bolnave decît destul de tardiv. Este foarte întîmplător și totodată fericit momentul cînd bolnava descoperă accidental (palparea sînului, toaletă) un nodul tumoral intramamar care depășește deja 1 cm în diametru. Datorită acestei întîmplări bolnava se prezintă la medic. La examenul obiectiv se palpează o tumoare dură, nedureroasă, slab delimitată, greu de separat de țesutul mamar din jur, localizată de cele mai multe ori în cadranul supero-extern al mamelei, prezentînd uneori chiar de la început aderențe la suprafața profundă a dermului. Imposibilitatea de delimitare și infiltrarea pielii sînt semne foarte importante de început. Pentru a pune în evidență prinderea pielii se va căuta semnul „așa-numit" al capitonajului (I a n i s e v s k i): căutînd să se plieze pielea, manevra nu este posibilă, pielea se ridează. Cînd semnul capitonajului este prezent, mobilizarea tumorii lateral dă pe suprafața pielii o depresiune: semnul godeului (Dupuytrain). Într-o fază mai înaintată, tumoarea aderă și se infiltrează spre suprafața straturilor conjunctive care duc de la glandă spre piele, circulația limfatică a pielii fiind local blocată, porii se dilată, devin bine vizibili, dînd aspectul clasic al pielii în „coajă de portocală". La început invadarea ganglionilor nu este o regulă. Adenopatia axilară, pe lîngă o tumoare mamară în stadiu subclinic (sub 1 cm diametru), survine foarte rar.

În evoluția sa, cancerul mamar se extinde atît local cît și regional și la distanță.

Scanned with OKEN Scanner

Extensia locală. Invadarea glandei se face aproape în aproape prin expansiunile periferice ale tumorii, care se înfig în țesutul mamar ca niște rădăcini. Aderența la piele devine tot mai netă, aspectul cojii de portocală se extinde proporțional cu tumoarea, cu timpul ocupînd toată suprafața pielii sînului. Cînd formațiunea tumorală evoluează spre suprafață este frecventă ulcerația cutanată. Ulcerația apare cu marginile abrupte, indurate și violacee. Zona din jurul ulcerației este de culoare lividă și acoperită de neregularități. Fondul ulcerației este slăninos acoperit de muguri gălbui care sîngerează ușor. În perioada invaziei tumorale apare un alt semn important al cancerului mamar, retracția mamelonului. Retracția este fixă, ireductibilă, prin tracțiuni pe mamelon, iar mamelonul, ca aspect și formă, contrastează cu cel de partea opusă. Retracția mamelonului este produsă de infiltrația tractusurilor conjunctive ale canalelor galactofore. Presiunea pe tumoare poate să dea o scurgere prin mamelon de un aspect seros, sangvinolent sau lactescent (scurgerea prin mamelon este un semn rar întîlnit). Extensia tumorii spre planurile profunde duce la invadarea aponevrozei mușchiului pectoral mare și apoi a mușchiului însuși. Pentru a căuta mobilitatea tumorii pe planurile profunde se va efectua manevra Tillaux: cerînd bolnavei să facă o adducție forțată a brațului, în timp ce examinatorul se opune adducției, contracția pectoralului imobilizează tumoarea. Spre profunzime tumoarea poate invada planurile întregului perete toracic.

Extensia regională. Se face pe căile limfatice foarte bogate ale mamelei. Căile limfatice mamare, fiind tributare grupurilor ganglionare axilare sub- și supraclaviculare, trebuie căutată extensia regională a tumorii la aceste grupuri ganglionare. Se va palpa cu atenție peretele toracic în zona celei de a 2-a și a 3-a digitație a dințatului mare. Aici sînt ganglionii sateliți ai arterei toracice laterale (ganglionii axilari inferiori). Se vor căuta apoi prin palpare ganglionii de pe peretele anterior și posterior ai axilei, la fel și cei din vîrful fosei axilare. Bolnava va fi așezată în poziție șezîndă sau în ortostatism cu membrul superior ridicat și mîna sprijinită pe umărul examinatorului, făcîndu-se o palpare succesivă a pereților și vîrfului axilei. Palparea ganglionilor subclaviculari nu este posibilă din cauza inserției claviculare a pectoralului mare. Ganglionii supraclaviculari (grupurile scalenice) sînt invadați mai tîrziu, „clavicula reprezentînd din punct de vedere al extensiei regionale limita rezonabilă a operabilității cancerului mamar". Prin intermediul căilor limfatice care merg pe arterele perforante ale mamarei interne și intercostalelor pot fi invadați ganglionii mamari interni. Căile limfatice ale pielii care merg transversal, transsternal pot invada ganglionii limfatici ai axilei opuse. Căile limfatice interpectorale pot duce la invazia ganglionilor interpectorali ai lui Rotter, de unde necesitatea sacrificării ambilor pectorali în mastectomia radicală. Căile limfatice transdiafragmatice pot duce extensia tumorală la ganglionii subdiafragmatici.

Extensia la distanță. Se face mai ales prin metastaze pe cale sangvină. Metastazele pot fi pleuropulmonare, osoase (femur, humerus, coloană vertebrală, bazin, craniu), hepatice etc.

În formele avansate cancerul devine dureros. Durerile iradiază în braț și sînt de o intensitate foarte mare, avînd un caracter nocturn evident. În această perioadă apar o serie de complicații produse, mai ales, de metastaze sau de blocaje limfatice. Flegmația alba dolens a membrului superior, revărsatele pleurale, fracturile spontane ale oaselor lungi,

Scanned with OKEN Scanner

paraplegia dureroasă pot fi observate. Febra anunță septicemia cronică. Apare cașexia progresivă dată de anorexia completă și insomnia. Moartea survine printr-o complicație intercurentă, în afara tratamentului chirurgical, după o perioadă de 2—3 ani.

FORMELE CLINICE ALE CANCERULUI MAMAR

Cancerul ocult. Este forma în care singura manifestare este reprezentată de adenopatia axilară sau de metastaze. Diagnosticul se pune pe baza biopsiei ganglionare urmată de mamografie sau galactografie.

Cancerul acut (mastita carcinomatoasă — boala Klotz-Wolkmann). Este o formă particulară a cancerului mamar deosebit de gravă, cu o evoluție rapidă, care se observă la femei tinere în perioada de lactație. Boala este cel mai adesea bilaterală, fiind caracterizată de creșterea în volum a sînilor cu simptome locale de inflamație, dar fără simptome generale ce caracterizează inflamația. Glanda este prinsă în masă, palpîndu-se rar o tumoare distinctă. Sînul este de culoare roșie-violacee, destins, cald și foarte dureros. Invadarea ganglionilor este precoce, fiind uniți cu mamela prin trame limfatice canceroase. Evoluția poate fi de cîteva săptămîni sau luni, moartea survenind prin generalizarea carcinomatozei. Afecțiunea este rar întîlnită. Din 346 cazuri tratate, culese din literatură, am dedus că numai 12 bolnave au supraviețuit la 5 ani și numai un singur caz a supraviețuit la 10 ani. Din 47 cazuri tratate prin mastectomie radicală în clinica Mayo, 7 cazuri au supraviețuit la 5 ani și o singură bolnavă a supraviețuit la 10 ani. Majoritatea chirurgilor sînt de acord că extensia cutanată masivă face rațională roentgenterapia sau simpla mastectomie urmată de roentgenterapie. Mastectomia este numai o încercare într-o boală incurabilă. Singurul tratament rațional este probabil acela prin iradiație cu raze X.

Cancerul situat în prelungirea axilară. Acest tip de cancer poate fi confundat cu o adenopatie datorită dezvoltării sale într-o mamelă cu puțin țesut glandular.

Cancerul marginal. Prezintă sediul neobișnuit submamar sau parasternal, invadînd rapid țesuturile profunde și regional ganglionii mamari interni.

Cancerul mamar apărut în timpul sarcinii sau alăptării. Poate fi neglijat din cauza stării speciale în care se găsește glanda mamară.

Cancerul mamar la bărbat. Survine într-o proporție de 1%. Apare în jurul vîrstei de 50 de ani și se manifestă ca și la femei, dar pe terenul glandei mamare masculine rudimentare. Tumoarea este de formă rotundă-ovalară cu sediul retroareolar, slab delimitată, ducînd la deformarea areolei și a mamelonului. Extensia locală este rapidă ca și cea regională.

Schirusul mamar reprezintă de fapt o formă banală a cancerului cu o reacție fibro-conjunctivă neobișnuită a țesutului mamar. În cadrul schirusului au fost descrise distinct schirusul pustulos diseminat, schirusul în platoșă sau cuirasă și schirusul atrofic.

Cancerul encefaloid (medular). Este o tumoră bine delimitată, incapsulată, de dimensiuni mari, invadînd rapid pielea care devine violacee,

Scanned with OKEN Scanner

fiind străbătută de un desen venos fin. La palpare tumoarea este moale, pseudofluctuentă sau fluctuentă datorită cavităților chistice intratumorale. Tumoarea se ulcerează rapid, exteriorizînd zone tumorale de culoare gri-albicioasă, asemănătoare culorii substanței cerebrale. Acest tip de cancer este agresiv, evoluînd în timp de cîteva luni.

DIAGNOSTICUL CANCERULUI MAMAR

Diagnosticul precoce. Este foarte important cu toate că în multe cazuri este dificil datorită evoluției latente a tumorii. Tumoarea nu poate fi descoperită nici de bolnavă, nici de medic cînd are o dimensiune sub 1 cm. De cele mai multe ori se descoperă între stadiile I și II. În stadiul II, deși există adenopatie palpabilă, în unele cazuri aceasta dă aspecte benigne microscopic. Metodele moderne ar putea descoperi cancerul în stadiul subclinic, dar este greu de realizat mamografia sau tomografia în masa populației sănătoase. Din aceste motive clinicii îi revine și astăzi rolul preponderent.

Simptomul inițial al bolii este tumoarea palpabilă de bolnavă sau medic (78—85%). Durerea, ca simptom inițial cu foarte variate caractere, atrage rar atenția asupra tumorii (8%). Reacția pielii deasupra tumorii sau retracția mamelonului relevă afecțiunea și mai rar (5—6%). În alte situații, deosebit de rare, atenția este atrasă de mamela secretantă, eroziunea mamelonului, mărirea în volum a glandei, îngroșarea tegumentelor mamare sau de adenopatia axilară.

Cancerul mamar, fiind descoperit în 90% de către bolnave care solicită medicul pentru diagnostic, trebuie să ducă la un examen obiectiv minuțios care să cuprindă o inspecție amănunțită a regiunii mamare, o palpare de orientare după metoda Velpeau, o palpare de amănunt pentru a localiza precis tumoarea într-una din cele 5 zone (4 cadrane periferice și zona centrală). Se vor aprecia caracterele tumorii, raporturile acesteia cu țesutul glandular, cu planurile superficiale și profunde și se va palpa cu grijă axila.

Pentru a ne feri de riscuri de eroare așa cum spunea Verhaeghe (citat de Trestioreanu) se va proceda astfel:

— orice tumoră mamară poate să fie cancer pînă la proba directă contrarie;

— nu trebuie întîrziat diagnosticul definitiv prin tratamentele hormonale în cazurile de mastoze cu tumoare sau în forma pseudotumorală de mastopatie;

— nu trebuie neglijată secreția mamelonară care poate fi însoțită de un cancer nepalpabil;

— nu trebuie să se aștepte tabloul clinic clasic în cancerul mamar. Capitonajul discret al tegumentelor la nivelul tumorii poate fi evocator;

— nu trebuie împiedicat diagnosticul clinic și histopatologic printr-o radioterapie făcută înainte de a fi pus un diagnostic precis;

— examenul clinic conștiincios trebuie continuat cu investigații complementare în caz de dubii, sau pentru confirmarea unui diagnostic considerat clinic a fi cert.

Scanned with OKEN Scanner

Mamografia simplă ar avea următoarele indicații: (Egan citat de Trestioreanu):

— în cazurile suspecte clinic sau în cele cu acuze mamare fără leziune evidentă la palpare;

— în supravegherea sînului rămas după amputația sînului opus pentru cancer;

— în tendința de a descoperi cancerul în sînul presupus sănătos în cazurile de cancer mamar primitiv bilateral;

— în caz de adenopatie axilară sau metastază la distanță, căutînd o tumoră ocultă;

— în urmărirea diagnosticului și evoluției îmbolnăvirilor cronice ale mamelei;

— pentru a îndepărta fobia canceroasă a unor bolnave.

Mamografia poate da următoarele aspecte:

— opacități cu marginile neregulate;

— microcalcifieri în interiorul sau în jurul tumorii (30—75%);

— dilatarea unor canale pornind din zona subareolară pînă la nivelul tumorii;

— edemul cutanat, semn radiologic evident înaintea capitonajului;

— creșterea vascularizării în jurul focarului de densificare.

Mamografia simplă poate ajuta la descoperirea cancerelor de mărime subclinică. Ea poate da date certe de diagnostic pînă la 90%, față de 70% pentru examenul clinic.

Galactoforografia constă în injectarea unei substanțe de contrast prin cateterizarea canalelor galactofore. Metoda are un indice de eroare destul de ridicat, dar poate fi utilă alături de alte metode prin vizualizarea canalului galactofor, a modificărilor lui de formă și de dimensiuni.

Pneumomastografia constă în introducerea de aer retromamar, combinînd mamografia simplă cu transparența aerului inoculat.

Xerografia. Imaginea mamelei este prinsă pe o placă cu seleniu, developată sub un nor de pudră cu sarcini electrice opuse. Cu această metodă se obține o stratigrafie în același plan cu detalii deosebite.

Termografia se efectuează cu o aparatură specială care înregistrează emiterea de raze infraroșii de către țesuturile bolnave față de cele normale redate pe termograme. Se bazează pe diferența de temperatură între tegumentele vecine tumorii față de cele de la distanță.

Radiofosfocaptarea folosește P^{32} radioactiv care are capacitatea de a se fixa în țesuturile pe cale de creștere. Razele beta emise de fosforul radioactiv au însă o penetrabilitate redusă (7—8 mm).

Limfografia se face pentru a se aprecia starea ganglionilor axilari. Metoda nu s-a extins în scop de diagnostic.

Examinările citologice: examenul citologic al secreției mamelonare și examenul citologic al punctatului aspirativ. (Este controversat de unii autori, fiind acuzat de posibilități de diseminare. Faptul nu este confirmat de multe lucrări apărute azi în literatura de specialitate).

Biopsia și examenul histopatologic se realizează peroperator prin sectorectomie, în vederea examenului histologic extemporaneu. Este examinarea cea mai fină care dă date orientative sigure asupra continuării intervenției.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al cancerului mamar trebuie făcut, în special, cu formațiunile tumorale care constituie stări precanceroase și cu unele afecțiuni inflamatorii cronice. Diagnosticul diferențial clinic nu trebuie să ne ducă la neglijarea examinărilor paraclinice și, mai ales, a biopsiei extemporanee.

Mastoza sclero-chistică în forma ei clinică vine în discuție ca cea mai frecventă afecțiune mamară. Este adesea bilaterală, bine delimitată, de consistență dură. Folosirea celorlalte metode în scopul diagnosticului se impune avînd în vedere existența indicelui de concomitență malignă ridicat.

Papilomul intracanalicular este de diagnostic diferențial dificil. Diagnosticul trebuie precizat în etapa de mamelă secretantă chiar în lipsa tumorii palpabile, folosind metodele paraclinice și biopsia extemporanee.

Fibroadenomul mamar este una din tumorile ușor diagnosticate datorită formei, consistenței și mobilității sale. În unele situații (tumoarea incomplet incapsulată), examinările paraclinice și biopsia extemporanee sînt hotărîtoare.

Tuberculoza mamară este întîlnită foarte rar în etapa actuală. În diagnosticul diferențial ne ajută antecedentele tuberculoase sau leziunea concomitentă tuberculoasă, tendința la fistulizare și semnele de impregnație bacilară.

DIAGNOSTICUL STADIAL

Clasificarea stadială T.N.M. a fost făcută în anul 1959. Ea a fost acceptată pe baza unei experimentări clinice de 10 ani. Clasificarea se aplică numai cancerului mamar. Verificarea histopatologică nu este obligatorie, dar este indicat să se raporteze separat cazurile confirmate și neconfirmate histologic. Clasificarea se bazează numai pe examinarea clasică, nefiind folosite examinări paraclinice în scopul clasificării. Se bazează pe caracteristicile tumorii primare în sensul mărimii, interesării pielii, mamelonului, mușchilor pectorali și peretelui toracic, ca și pe extensiile din afara glandei mamare.

Ganglionii regionali care vin în discuție sînt cei axilari și supraclaviculari.

T = tumoare primară

T^x — Nu se poate clasifica.
T_IS — Carcinom *in situ*, lobular, ductal, b. Paget.
T_0 — Nu este tumoare în sîn (masă tumorală axilară).
T_1 — Tumoare primară, liberă mobilă, nefixată.
T_{1a} — Clasificare clinică aplicabilă (detectată prin mamografie).
T_{1b} < 1,9 cm
T_{1c} 2—5 cm
T_{1d} > 5 cm
T_{2a} — Tumoare primară < 2 cm cu fixare la piele, fascia pectorală sau mușchi. Fără ulcerație sau edem (peau d'orange).
T_{2b} — Tumoare primară > 2 cm cu fixare la piele, fascie pectorală sau mușchi. Fără ulcerație sau edem (peau d'orange).

Scanned with OKEN Scanner

T_3 — Tumoare primară indiferent de mărime cu edem al pielii sau ulceraţie.

T_4 — Tumoare primară indiferent de mărime, cu fixare la peretele toracic.

T_5 — Carcinomul inflamator.

N = *noduli axilari regionali*

N_x — Nu pot fi evaluaţi.

N_0 — Nu există ganglioni metastazaţi.

N_1 — Noduli axilari omolaterali prezenţi clinic, 1—3 la număr, cu diametrul mai mic de 2 cm, nefixaţi.

N_2 — Ganglioni axilari homolaterali prezenţi clinic, mai mulţi de 4 la număr sau, indiferent de număr, fixaţi unul de altul, dar nu la alte structuri şi fără noduli complicaţi > 2 cm.

N_3 — Noduli homolaterali axilari implicaţi, fixaţi la structurile neurovasculare ale axilei sau la peretele toracic.

N_4 — Noduli homolaterali supraclaviculari implicaţi prin metastazare.

M = *metastaze la distanţă*

M_0 — Nu se pun în evidenţă metastaze la distanţă.

M_1 — Metastaze la distanţă, prinderea pielii dincolo de aria mamară.

Combinarea celor trei elemente T.N.M.

Cancer *in situ* (lobular, intraductal pur, b. Paget),
Stadiu T_1S T_1S N_0 M_0

Cancer invaziv:

Stadiul I T_1, a, b, c, N_0, M_0.

Stadiul II T_0, N_1d, M_0; T_1d, N_0, M_0; T_1a,b,c,d, N_1, M_0; T_2a, N_0 sau N_1 M_0

Stadiul III T_0, T_1a,b,c,d, N_2, M_0; T_2b, N_0, M_0; T_3N_1 sau N_2, M_0.

Stadiul IV T_4, T_5 şi ceva N, M_0; $N_{3,4,5}$ şi ceva T,M_0; M_1 cu ceva T şi ceva N.

Institutul Oncologic din Bucureşti a introdus factorii suplimentari de gravitate S_0 şi S_1. Factorii de gravitate ar fi: avorturi spontane sau provocate în ultimii 2 ani, sarcini la termen în ultimii 2 ani sau în prezent, creşterea rapidă a tumorii în ultimele 6 luni.

PROGNOSTIC

În condiţiile tratamentului complex al cancerului mamar, prognosticul este în funcţie de stadiul în care a fost surprinsă îmbolnăvirea, precocitatea tratamentului chirurgical fiind hotărîtoare.

Supravieţuirile la 5 ani sînt în jur de 80% la tumorile tratate în stadiul I, scăzînd 50% în stadiul II şi sub 10—15% în stadiul III.

Supravieţuirile la 10 ani în stadiul I ar fi de 40—41%; în stadiul II de 28—29%.

În Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureş, am investigat 194 bolnave operate şi am ajuns la următoarele concluzii: supravieţuirea postoperatorie la 5 ani la acest lot de bolnave a fost de 92% pentru stadiul I, 41,6% pentru stadiul II şi 16,6% pentru stadiul III. Pentru stadiul IV nu s-a înregistrat nici o supravieţuire la 5 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Argumentele pentru şi contra diferitelor forme de terapie în cancerul mamar sînt, mai ales, statistice şi sînt puse, în principal, în legătură cu supravieţuirea bolnavelor. Compararea meticuloasă a rezultatelor pe diferite serii cere să existe un numitor comun.

Există mari variaţii între baza de pornire a diferitelor serii publicate şi sînt adesea necesare investigaţii abile pentru a determina dacă două seturi sînt într-adevăr comparabile.

Sînt greu de comparat rezultatele unor servicii pentru că nu există o unitate de vederi asupra stadializării bolii şi a metodelor chirurgicale de folosit. Se pot compara bolnavele tratate cu iradieri, mastectomie radicală, mastectomie simplă sau cercetarea microscopică a ganglionilor şi unele forme de tratament. Datele examinărilor clinice sînt subiective şi depind de experienţa examinatorului.

În această direcţie există la îndemînă astăzi următoarea **clasificare clinică a cancerului mamar:**

Clasificarea Manchester

Stadiul I: — Tumoare limitată a sînului, piele interesată peste şi în directă continuitate cu tumoarea şi mică în raport cu sînul.

Stadiul II: — Tumoare ca la stadiul I, dar cu adenopatie axilară mobilă, palpabilă.

Stadiul III: — Tumoare extinsă dincolo de corpul mamelei:
— piele invadată sau fixată pe o suprafaţă mare;
— tumoare fixată profund; ganglionii pot fi prinşi, dar mobili.

Stadiul IV: — Tumoare dezvoltată dincolo de sîn:
— fixarea ganglionilor axilari;
— tumoare fixată la peretele toracic;
— prinderea ganglionilor supraclaviculari;
— metastaze satelite în piele dincolo de aria tumorii;
— tumori secundare în sînul opus;
— metastaze la distanţă.

Clasificarea Steinthal

Stadiul I — Cancer limitat la sîn.
Stadiul II — Limitat la sîn şi nodulii axilari.
Stadiul III — Prinderea structurilor adiacente: muşchiul pectoral, pielea (ulceraţie), sînul opus, ganglionii cervicali, metastaze în viscere şi scheletate.

Clasificarea Columbia

Stadiul A: Tumoare fără edemul pielii, fără ulceraţie sau fixarea solidă la peretele toracic, ganglioni axilari nepalpabili.

Stadiul B: Ca şi la stadiul A; în plus ganglioni axilari prinşi cu diametrul sub 2,5 cm şi fără fixaţia pielii sau a structurilor profunde.

Stadiul C: Unele din cele 5 semne prezente:
— edem al pielii cu limite extinse;
— piele ulcerată;
— fixarea solidă a peretelui toracic;

Scanned with OKEN Scanner

— prinderea masivă a gg. axilari;
— fixarea ganglionilor axilari.

Stadiul D: Toate cancerele mamare mai avansate.

Noile metode diagnostice, în special mamografia, au pus în evidență o nouă grupă de leziuni neprevăzute în aceste clasificări. Numite „cancere mamare minimale", acestea sînt leziuni *in situ* și leziuni microinvazive atît de mici că ele scapă palpării. Date recente indică faptul că supraviețuirea la 5 ani a cazurilor operate dă un procentaj de peste 90%.

Pentru a avea evaluări corecte ale rezultatelor, diferitele investigații trebuie să colaboreze pornind de la aceeași parametri clinici și terapeutici, în alte condiții rezultatele sînt false. Pentru atingerea acestor deziderate trebuie ținute conferințe naționale la anumite intervale de timp pe tema chirurgiei cancerului de sîn și stabilite criterii de la care să se pornească. Tratamentul mai mult sau mai puțin corect al cancerului de sîn în două institute oncologice nu este suficient, ele nu pot cuprinde cazuistica întregii țări în boala în speță.

TRATAMENTUL PRIMAR AL CANCERULUI MAMAR

Și în papirusul lui Smith (3000—2500 î.e.n.) se vorbește despre cancerul de sîn ca de o boală foarte gravă în care nu este nimic de făcut din punct de vedere terapeutic.

În Corpus Hippocraticum referirea la tratamentul cancerului mamar este absentă.

Celsus amintește de posibilitatea unor operații în formele incipiente, celelalte cazuri necesitînd iritarea cu diferite metode terapeutice.

Galen (secolul II) descrie unele observații clinice devenite clasice: „Noi am văzut adesea un sîn semănînd exact cu crabul. Ca și crabul, care are picioare pe ambele părți ale corpului și în această boală venele ies din nenaturala umflătură și iau aspectul picioarelor de crab. Noi am tratat această boală în fazele de început, dar după ce a ajuns la o mare dimensiune nu s-a putut trata fără operație. În toate operațiile noi urmărim să excizăm tumoarea patologică într-un cerc în regiunea în care o mărginește țesut sănătos".

Le Dran (sev. XVIII) spune despre cancerul mamar că era o boală locală care se extinde pe căi limfatice către nodulii regionali. El îndepărtează larg nodulii axilari în operațiile sale la bolnave cu cancer de sîn.

În secolul al XIX-lea Moore și Banks îndepărtează mamela și ganglionii în bloc pentru tratamentul chirurgical al cancerului mamar.

Halsted propune un procedeu standard, îndepărtînd toate structurile într-un bloc. Face prima operație în 1882 și raportează 13 cazuri în 1890 și 50 cazuri în 1894.

Procedeul este, ca și cel de astăzi, fără îndepărtarea micului pectoral, adițiune pe care a făcut-o și Herbert Willy Meyer (New York).

Operația Halsted-Willy-Meyer a fost preferată în primele 5 decenii ale secolului XX.

De 20—30 ani se dezbat o serie de probleme în jurul intervențiilor celor mai indicate astfel: mastectomie radicală sau mastectomie simplă cu radioterapie?; mastectomie radicală sau mastectomie simplă singură?; mastectomie radicală singură sau mastectomie parțială, cu sau fără radioterapie?.

Scanned with OKEN Scanner

În timpul acestor dispute au apărut mici variații ale mastectomiei radicale: operația Patey, mai puțin radicală, menajînd pectoralul mic; operația Madden, menajînd ambii pectorali, dar făcînd evidare axilară, și operațiile supraradicale (Urban, Brenier, Wangensteen).

Argumentele pentru variatele procedee au produs remarcabile neplăceri în timp, cu tendințe de învinuire, prezentarea de date incomplete și iraționalul fiind publicat nu numai în presa științifică.

Cei ce nu participă la această luptă au fost priviți ca retardați și agnostici. Astfel de atitudini produc confuzie. Ca și în alte părți și la noi majoritatea chirurgilor au rămas fideli operației radicale, chiar dacă are o seamă de dezavantaje; din punct de vedere vital, pare să dea rezultatele cele mai bune.

O statistică generală a chirurgilor din New Jersey din 1971 arăta că în 75% din cazuri s-au făcut operații radicale și în 15% operații radicale modificate în cazul tumorilor pînă la 2 cm diametru, situate în cadranul supero-extern și la femei peste 50 ani. Cu toate acestea opinia s-a schimbat: în 1977 la conferința acelorași chirurgi se arăta că s-au făcut pe parcurs (1971—1977) 40% operații radicale, 40% operații radicale modificate, 15% mastectomii totale simple și 5% alte procedee.

Gîndind rațional în selectarea intervenției trebuie să se țină seama de următoarele considerente: dintre cele trei mari componente anatomice ale mastectomiei radicale (mamela, ganglionii axilari, mușchii), primele două trebuie neapărat îndepărtate (mai ales mamela, din cauza existenței tumorilor multifocale).

Riscul rămînerii unui focar tumoral pe lîngă mastectomia parțială poate ajunge la 50%. Valoarea îndepărtării ganglionilor axilari constă în timpul de supraviețuire. Datele clinice arată că evidarea axilară nu schimbă indicele de supraviețuire decît în cazul bolnavelor în stadiul I de boală. Pe de altă parte examenul histologic al ganglionilor extirpați joacă un mare rol în stabilirea prognozei și influențează asupra tratamentului ulterior. Extirparea mușchilor era absolut necesară în secolul trecut din cauza diagnosticului tardiv. Acolo unde diagnosticul mai este tardiv (tumori profunde cu prinderea fasciei sau a mușchiului pectoral) și în zilele noastre, extirparea mușchiului devine obligatorie.

Mastectomia subcutanată. A devenit posibilă în cancer datorită mamografiei care poate ajuta la descoperirea unor tumori *in situ* (T_1S) sau foarte mici cancere invazive (T_1a). Prin această tehnică se îndepărtează țesutul mamar și se păstrează pielea. Conturul mamar poate fi restaurat printr-o proteză de material plastic, aplicată în punga rămasă. Este însă imposibil să se extirpe întreg țesutul mamar prin această metodă și în insulele rămase pot apărea recidive, mai ales, în cancerele multifocale. Cu toate că este o alternativă foarte atractivă pentru bolnavă, trebuie să ținem seama de risc.

Mastectomia bilaterală. Foot și Stewart au observat că „cea mai frecventă leziune precanceroasă a sînului este cancerul sînului opus". Berg și Robbins constată că incidența apariției cancerului în sînul controlateral, ca urmare a mastectomiei radicale, a fost de 1% pe an, astfel că riscul cumulativ al cancerului în sînul rămas la bolnavele supraviețuind mastectomiei radicale pentru 20 de ani era mai mare de 20%. În 1951, Pack pleda pentru mastectomia simplă de rutină a sînului rămas după un timp oarecare după mastectomia radicală a sînului bolnav.

Scanned with OKEN Scanner

Datorită problemelor psihice care s-ar pune este mai bine să se urmărească cu grijă sînul rămas postoperator. Recunoașterea marelui risc al cancerului controlateral la bolnave cu carcinom lobular *in situ* a cauzat o schimbare de atitudine în legătură cu această formă particulară a bolii. Curent este recomandată ca tratament pentru paciente cu cancer *in situ* ori cancer lobular invaziv mastectomia totală a sînului controlateral. Dacă recomandarea este refuzată i se cere bolnavei să permită o biopsie în sînul rămas într-o arie care reprezintă oglinda imaginii zonei cu cancer a sînului îndepărtat. Dacă biopsia relevă un cancer lobular *in situ*, se impune mastectomia totală. Dacă este găsit un cancer lobular, invaziv, mastectomia radicală trebuie efectuată. Dacă biopsia este negativă se vor practica mamografia și examinarea cu grijă de două ori pe an.

Selecționarea pacientelor. Tratamentul chirurgical al cancerului mamar nu poate fi eficient dacă boala s-a extins dincolo de aria îndepărtată de intervenție. Extensia la distanță la ganglionii supraclaviculari, plămîni, ficat sau alte organe dă astfel contraindicația operației radicale.

H a a g e n s e n clasifică astfel criteriile de inoperabilitate:

— edemul extensiv deasupra sînului;
— noduli sateliți în pielea deasupra sînului;
— carcinomul de tip inflamator;
— noduli tumorali parasternali;
— metastaze supraclaviculare;
— edemul brațului;
— metastaze la distanță;
— două sau trei semne grave locale trădînd tumoarea avansată (ulcerația pielii, edemul pielii cu mică extensie, fixare puternică la peretele toracic, noduli axilari în masă cu diametrul transversal mai mare de 2,5 cm, fixarea nodulilor axilari la piele ori la structurile profunde ale axilei).

Dacă aceste criterii sînt strict aplicate, numai 75% din cancerele mamare sînt operabile.

O statistică din Connecticut indica că între 1940 și 1959, 95% din toate bolnavele noi au fost tratate prin operație. H a a g e n s e n a propus o metodă mai strictă de evaluare denumită „tripla biopsie". Scopul este de a se exclude bolnavii care nu au șanse la operație.

Bolnavele care vor fi eligibile pentru mastectomia radicală sînt selectate pentru tripla biopsie dacă sînt palpabili ganglionii axilari, dacă tumoarea primară este mai mare de 3 cm sau este localizată în centru sau în cadranele interne ale sînului. Este făcută biopsia tumorii sînului, a ganglionilor axilari cei mai de sus și a nodulilor mamari interni. Dacă este găsit un cancer ocult în oricare din aceste regiuni bolnava va fi tratată prin iradiere. Această atitudine reduce numărul bolnavelor eligibile pentru operație la 50% din cele examinate.

Tratamentul cancerului mamar este complex și se realizează pe baza tratamentului chirurgical, a roentgenterapiei și izotopilor radioactivi, a hormonoterapiei și a chimioterapiei.

Asocierea diferitelor tipuri de tratament este în funcție de stadialitatea evolutivă a tumorii.

Indicațiile terapeutice. Pentru tumorile în stadiul I și II, cu sau fără prezența factorilor suplimentari de gravitate, se indică:

— mastectomie radicală Halstedt;

Scanned with OKEN Scanner

— chimioterapie intraarterială regională pre- și peroperatorie în doza unică masivă;

— radioterapie cu caracter profilactic.

În stadiul III se va încerca reconvertirea tumorii spre operabilitate prin chimioterapie masivă preoperatorie și, la 20—90 zile de la intervenție, perfuzii intraarteriale regionale. Operația va fi mastectomia lărgită Halsted.

În cazurile neconvertite se va aplica chimioterapie intraarterială regională, urmată de chimioterapie fracționată perorală sau intravenoasă, asociată cu radioterapie.

În stadiul IV tratamentul este paliativ, cazurile fiind neconvertibile, Se pot folosi chimioterapia regională cu scop paliativ; chimioterapia intracavitară (pleură, peritoneu); ooforectomie paliativă (metastaze osoase); tratament hormonal paradoxal; chimioterapie fracționată; iradierea hipofizei și radioterapia metastazelor.

În cancerul mamar bilateral se recomandă chimioterapie intraarterială regională bilaterală; roentgenterapia paliativă; ooforectomie sau inhibiția radiologică a ovarului.

În cancerul mamar asociat cu sarcina în primele 4 luni se indică întreruperea sarcinii și tratament adecvat stadiului cu inhibiție radiologică a ovarului. În ultimele 5 luni, dacă mama vrea neapărat să păstreze sarcina, se fac controale bilunare și la 5—30 zile de la parturiție tratament adecvat stadiului clinic.

În cancerul mamar asociat cu alăptarea se indică întreruperea alăptării și tratament adecvat stadiului tumorii.

În sarcoamele mamare se aplică chimioterapie pre-, per- și postoperatorie + mastectomie simplă.

Tratamentul chirurgical. Intervenția chirurgicală în cancerul mamar este o intervenție lărgită în scopul radicalității. Radicalitatea constă în extirparea glandei mamare, a țesuturilor perimamare, a tegumentelor regiunii mamare, a căilor limfatice și a grupurilor ganglionare principale.

Prototipul intervenției radicale unanim admis este mastectomia radicală de tip Halsted.

NOȚIUNI DE TEHNICĂ CHIRURGICALĂ

Calea de abord este reprezentată de una din inciziile în rachetă care se folosește pentru stadiul I și II, și incizia în foaie de dafin transversală (Kocher), pentru tumorile în stadiul III, cu o incizie suplimentară posterosuperioară pentru mobilizarea lambourilor cutanate. În cazurile fără diagnostic sigur se va efectua rezecția sectorului mamar, conținînd tumoarea pentru examen histologic extemporaneu. Dacă examenul histologic extemporaneu nu poate preciza malignitatea, se va efectua un examen histopatologic rapid la parafină (2—3 zile), care va dicta completarea eventuală a intervenției de urgență. Extirparea tumorii se va face în bloc cu întreaga mamelă și mușchi pectorali, făcîndu-se evidarea ganglionilor axilari. Sutura lambourilor cutanate se va face fără tensiune. Drenajul este totdeauna obligatoriu și va consta în plasarea a două tuburi de dren, unul în partea declivă a axilei și unul parasternal, introduse prin contraincizii și fiind racordate la un dispozitiv aspirativ blînd-Rédon (fig. 22).

Scanned with OKEN Scanner

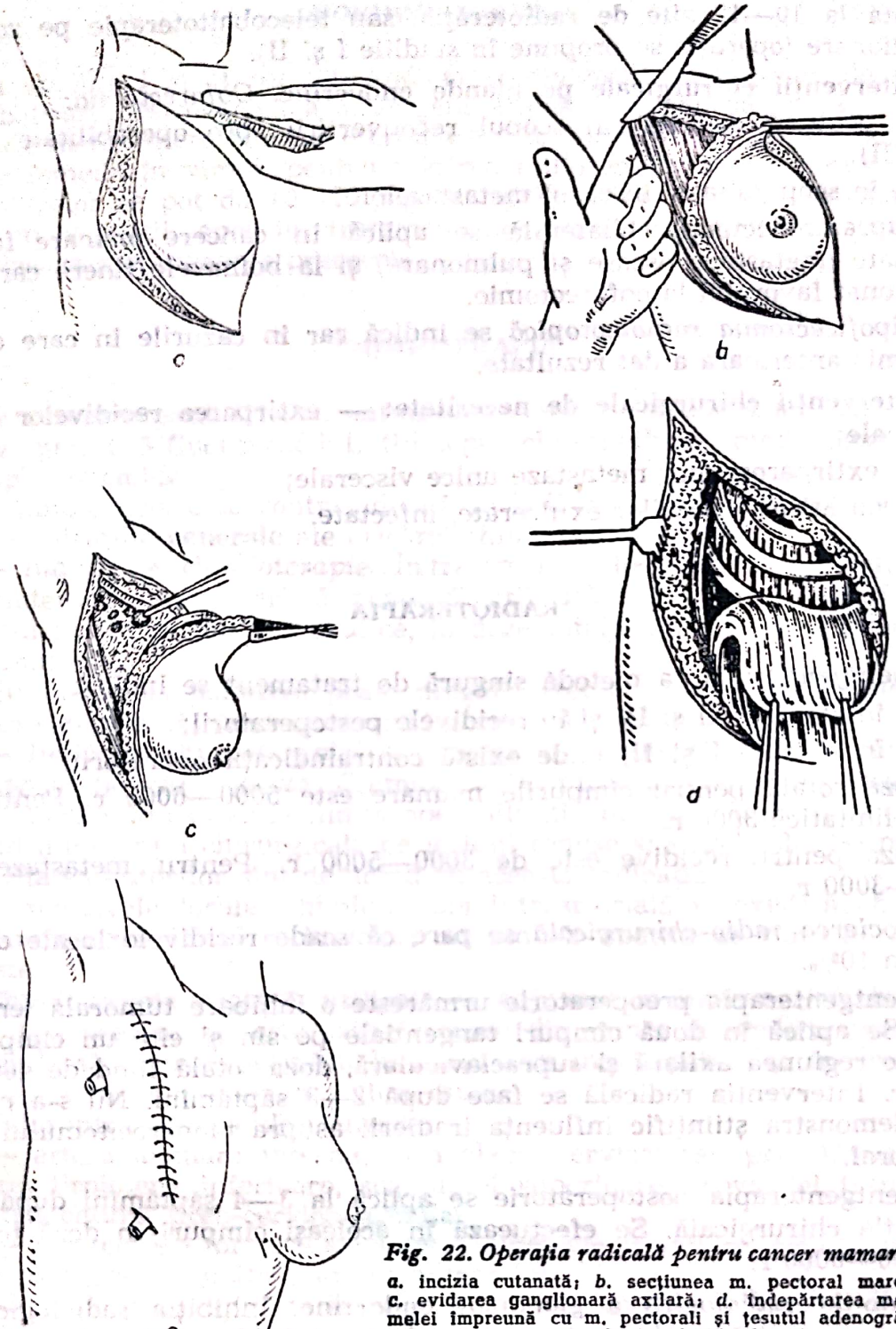


Fig. 22. Operația radicală pentru cancer mamar :
a. incizia cutanată; *b.* secțiunea m. pectoral mare; *c.* evidarea ganglionară axilară; *d.* îndepărtarea mamelei împreună cu m. pectorali și țesutul adenogrăsos; *e.* operația terminată, drenaj.

Mastectomia radicală lărgită, cu dublu chiuraj ganglionar (axilar, mamar-intern) și triplu chiuraj (axilar, mamar-intern, supraclavicular) vine mai rar în discuție (clavicula constituie limita operabilității).

Mastectomiile supraradicale (Wangensteen, Urban, Brénier) cu extirpări de grilaje costale, amputații ale membrului prin dezarticulări scapulo-humerale, nu s-au extins în practică.

Intervenții chirurgicale limitate. Mastectomia simplă (Mc. Whriter — 1954), fără evidare ganglionară și fără extirparea pectoralilor,

Scanned with OKEN Scanner

urmată la 10—12 zile de radioterapie sau telecobaltoterapie pe zonele ganglionare (operația se propune în stadiile I și II).

Intervenții chirurgicale pe glande endocrine. *Ooforectomia:*

— poate fi aplicată în scopul reconvertirii spre operabilitate (stadiul III);

— în scop paliativ în cazul metastazelor.

Suprarenalectomia bilaterală se aplică în cancere mamare foarte avansate (metastaze osoase și pulmonare) și la bolnavele tinere care au reacționat favorabil la ooforectomie.

Hipofizectomia radioizotopică se indică rar în cazurile în care ooforectomia anterioară a dat rezultate.

Intervenții chirurgicale de necesitate: — extirparea recidivelor locoregionale;

— extirparea unor metastaze unice viscerale;

— curățirea tumorilor exulcerate, infectate.

RADIOTERAPIA

Roentgenterapia ca metodă singură de tratament se indică:

— în stadiile III și IV și în recidivele postoperatorii;

— în stadiile I și II, unde există contraindicații operatorii.

Doza totală pentru cîmpurile mamare este 5000—6000 r. Pentru o stație limfatică 3000 r.

Doza pentru recidive este de 3000—5000 r. Pentru metastaze — 2000—3000 r.

Asocierea radio-chirurgicală se pare că scade recidivele locale de la 25% la 10%.

Roentgenterapia preoperatorie urmărește o inhibare tumorală temporară. Se aplică în două cîmpuri tangențiale pe sîn și cîte un cîmp direct pe regiunea axilară și supraclaviculară, doza totală fiind de 4000—6000 r. Intervenția radicală se face după 2—3 săptămîni. Nu s-a putut încă demonstra științific influența iradierii asupra monerocitomului peritumoral.

Roentgenterapia postoperatorie se aplică la 3—4 săptămîni după intervenția chirurgicală. Se efectuează în aceleași cîmpuri în doză totală de 5000—6000 r.

Inhibiția radiologică a glandelor endocrine. Inhibiția radiologică a ovarelor se aplică în două cîmpuri în doză totală de 2000 r/cîmp. Inhibiția radiologică a corticosuprarenalei și hipofizei se efectuează după ooforectomie. Iradierea eficace prin roentgenterapie nu este posibilă (necesar 30 000—40 000 r). Se iradiază deci hipofiza cu ^{90}Y introdus sub formă de granule în loja hipofizară.

Izotopii radioactivi în tratamentul cancerului mamar. Se folosește ^{32}P (fosfor radioactiv) în doze săptămînale de 0,5—2 mC pînă la doza totală de 10—12 mC, mai ales asupra metastazelor. În revărsate-^{198}Au. În ultimul timp prinde teren telecobaltoterapia.

Scanned with OKEN Scanner

HORMONOTERAPIA

În stadiile I și II nu este indicat tratamentul androgenic, deoarece metabolizarea estrogenică a androgenilor poate oricînd să apară.

La femeile tinere, hormonoterapia a fost înlocuită de ooforectomie.

La femeile în vîrstă, pentru mărirea radiosensibilității tumorii sau a metastazelor se pot da 10—20 mg Sintofolin zilnic pînă la apariția falselor menstruații, apoi un tratament prelungit cu 1 mg zilnic (uneori favorizează metastazarea precoce).

CHIMIOTERAPIA

Se administrează diferite antimitotice singure sau asociate. Au intrat în uz curent 5-fluorouracilul, thiotepa, chlormethina, methotrexatul și cyclophosphamida.

Chimioterapia este contraindicată în boli arteriale și diabet, ca și în contraindicațiile generale ale oricărei chimioterapii.

— *Indicațiile chimioterapiei.* În tratamentul loco-regional-paliativ pur. Chimioterapia intraarterială poate fi utilizată în formele evolutive, la sfîrșitul posibilităților terapeutice, în doze totale importante și seriate în cure multiple.

Chimioterapia paliativă poate pregăti terenul (prin inhibarea neoplazică loco-regională) unei intervenții hormonale majore.

— *Indicația chimioterapiei în pregătirea intervenției sau asocierea ei la intervenția chirurgicală.* Chimioterapia intraarterială poate face operabile forme de cancer la limita operabilității, mai ales limfangitice, permitînd intervenția chirurgicală pe leziuni reduse și stabilizate. Se pare că majoritatea autorilor sînt de acord cu această indicație.

În recidivele locale, chimioterapia intraarterială și exereza chirurgicală încetinesc ritmul recidivelor, mărindu-le spațiul de timp de operabilitate.

Chimioterapia poate fi utilizată ca adjuvant al intervenției chirurgicale cînd aceasta nu este satisfăcătoare din punct de vedere oncologic. Ea tinde să distrugă rămășițele neoplazice inextirpabile și în acest caz trebuie să fie combinată cu radioterapia.

Căile intraarteriale de utilizare:

— artera mamară internă, prin abord cervical sau prin intermediul arterei tiroidiene inferioare, scapulare superioare, cervicalei transverse sau trunchiului tireo-cervico-scapular;

— colateralele toracice ale arterei subclavie și axilare, prin cateterism retrograd (arteră cubitală, arteră humerală);

— două căi: scapulara inferioară + mamara internă, sau artera cubitală + mamara internă.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A TORACELUI

1. METODE DE EXPLORARE ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A TORACELUI

Deoarece metodele de investigație clinică ale aparatului respirator formează obiectul semiologiei medicale, ne vom rezuma în acest capitol numai la acele date ale examenelor paraclinice care sînt mai semnificative în diagnosticul, interpretarea afecțiunilor chirurgicale și stabilirea indicației operatorii.

Puncția toracelui

Puncția toracelui poate și trebuie făcută de urgență, chiar de către medicul nespecialist, ori de cîte ori simptomele stetacustice ridică suspiciunea unei colecții pleurale aeriene sau lichidiene compresive. Puncția în asemenea cazuri are importanță majoră de diagnostic, de indicație terapeutică și constituie adesea primul gest de reanimare. În lipsa unui examen radiologic, locul puncției trebuie precizat prin percuție și auscultație atentă. Tehnica puncției toracice trebuie bine cunoscută, aplicînd o anestezie locală corectă, respectînd o asepsie riguroasă și evitînd lezarea parenchimului pulmonar, a cordului și a diafragmului. Se va evita pătrunderea aerului în cavitatea pleurală, în cursul puncției, folosind aparate în sistem închis cum este cel al lui Marin Popescu (fig. 23). Este bine ca bolnavul să fie bine pregătit, pentru a fi puncționat în mai multe locuri (anterior, pe linia axilară medie și posterior) (fig. 24). Să se evite puncțiile prea joase „în punctul decliv", deoarece, neavînd experiență suficientă, se poate extrage transdiafragmatic sînge din ficat, splină, ori se poate disemina infecția din cavitatea pleurală în cea peritoneală.

Materialul recoltat prin puncție furnizează indicații importante asupra felului colecției (sînge, exsudat, puroi, chil) sau asupra stării actuale: hemoragie activă (sînge roșu, care coagulează imediat în eprubetă), hemoragie oprită (sînge fluid, violaceu) sau sînge infectat (în sîngele depozitat în eprubetă, plasma nu se separă cu contur net de masa eritrocitară). Examenul bacteriologic și citologic al lichidului extras prin puncție se impune în unele cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

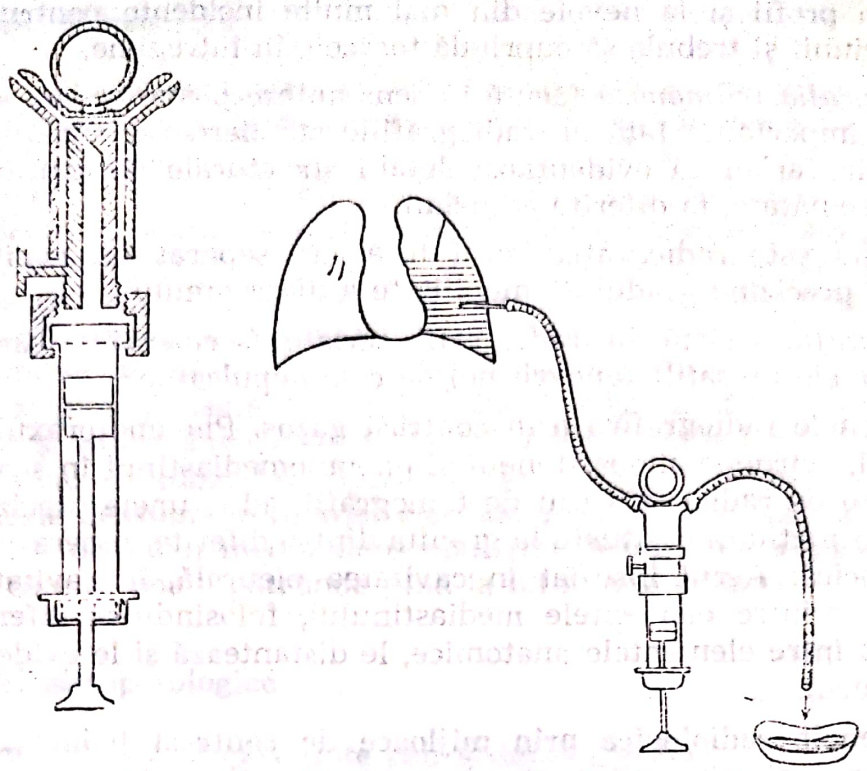


Fig. 23. Seringa Marin Popescu pentru puncție pleurală cu sistem închis.

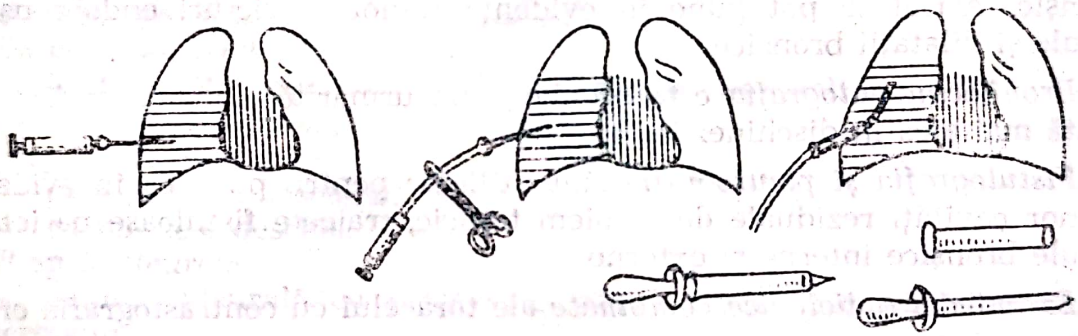


Fig. 24. Puncție pleurală cu seringa și cu trocarul.

Explorări radiologice

Examenul radiologic al toracelui este astăzi un examen obligatoriu, atît în urgențe cît și în cazuri cronice.

Radioscopia pulmonară nu poate fi înlocuită prin executarea unui clișeu radiografic. Spre deosebire de acesta, radioscopia este un examen eminamente dinamic, arată situația peretelui și conținutul toracic în funcțiune și din toate incidențele.

În suspiciunea unei colecții pleurale, radioscopia trebuie executată în ortostatism, altfel riscăm să interpretăm greșit imaginea găsită.

Radiografia pulmonară standard trebuie să completeze în mod obligatoriu radioscopia pulmonară pentru a putea aprecia mai bine unele detalii, constituind totodată un document important științific și medico-legal. Radiografia trebuie să însoțească bolnavul în sala de operație pentru a servi la precizarea abordului. Ea trebuie să fie făcută atît din față

cît și din profil și la nevoie din mai multe incidențe pentru a preciza sediul leziunii și trebuie să cuprindă toracele în întregime.

Tomografia pulmonară făcută în sens antero-posterior sau axial aduce precizări importante față de radiografiile standard (de sumație a imaginilor), prin faptul că evidențiază detalii structurale de contur și raporturi de vecinătate, la diferite adîncimi.

Digrafia este radiografia bazei toracelui separat în inspirație și în expirație, precizînd gradul de mobilitate a diafragmului.

Kimografia constă în radiografii seriate (seriografii), care diferențiază organele pulsatile (anevrisme) de cele nepulsatile.

Examenele radiografice prin contrast gazos. Pneumotoraxul, pneumoperitoneul, retropneumoperitoneul și oneumomediastinul în scop diagnostic, urmate de radiografii sau de tomografii, aduc unele precizări asupra sediului formațiunilor situate la granița dintre diferite viscere și cavități și cutia toracică. Aerul insuflat în cavitatea pleurală, în cavitatea peritoneală sau printre elementele mediastinului, folosindu-se diferite căi, se infiltrează între elementele anatomice, le distanțează și le evidențiază mai bine conturul.

Examenele radiologice prin mijloace de contrast lichid. *Bronhografia* folosește diferite substanțe de contrast neiritante, care se elimină ușor și nu pătrund pînă la alveole, punînd în evidență întreg arborele bronșic. Astfel se pot pune în evidență tumori, stricturi endobronșice, fistule și dilatații bronșice.

Bronhocinematografia este bronhografia urmărită cinematografic, utilizată mai ales în dischineziile bronșice.

Fistulografia și pleurografia sînt utilizate pentru punerea în evidență a unor cavități reziduale de empiem toracic, traiecte fistuloase parietale, fistule bronșice interne și externe.

Examinări radiologice combinate ale toracelui cu contrastografia organelor vecine:

Esofagografia arată devierile și modificările de contur ale acestui organ de către formațiuni tumorale și chistice mediastino-pulmonare învecinate.

Pasajul baritat gastro-intestinal și *irigografia* se folosesc pentru punerea în evidență a unor segmente ale tubului digestiv (stomac, colon), pătrunse în cavitatea toracică printr-o hernie congenitală sau cîștigată a diafragmului.

Arterio-flebo- și limfografii ale vaselor intratoracice. *Aortografia, angiografia globală și selectivă* a vaselor pulmonare furnizează informații prețioase în tumorile pulmonare, în anevrismele intratoracice, inclusiv cele pulmonare, precum și în fistulele arterio-venoase.

Flebografia venei cave și azigografia clarifică gradul de extindere a unor tumori mediastino-pulmonare și compresiunea lor asupra acestor vase.

Limfografia canalului toracic este indicată, mai ales, în precizarea originii chilotoraxului.

Scanned with OKEN Scanner

Explorări endoscopice

Pleuroscopia utilizată mai de mult în mod frecvent pentru vizualizarea unor aderenţe pleurale, azi se foloseşte mai rar pentru explorarea unor tumori pleurale.

Bronhoscopia este o metodă indispensabilă în precizarea diagnosticului unor afecţiuni toracice chirurgicale. Ea furnizează date asupra sediului, naturii, gradului de evoluţie a unor formaţiuni ale căilor traheobronşice, asupra unor fistule bronşice, permiţînd şi prelevarea unor biopsii direct prin ciupire, fie prin lavaj sau aspiraţie bronşică.

Mediastinoscopia. Introdusă de Carlens în 1959, permite vizualizarea directă şi puncţia bioptică a tumorilor şi metastazelor în limfonodulii paratraheali şi intertraheobronşici, făcînd astfel inutile toracotomiile exploratorii în caz de tumori de operabilitate incertă. Mediastinoscopia necesită o incizie deasupra furculiţei sternale şi eliberarea spaţiului pretraheal. Se introduce apoi mediastinoscopul (un laringoscop adaptat acestui scop), prin care se poate pătrunde pînă la bifurcaţia traheei.

Explorări histopatologice

Biopsii endobronşice executate sub vederea directă:
— cu pensă ciupitoare;
— prin aspiraţie — biopsie;
— prin puncţie-biopsie transbronşică.
Biopsie din limfonoduli periferici:
— limfonoduli axilari, cervicali superficiali, inghinali;
— biopsie prescalenică (Daniels).
Biopsii mediastinale:
— prin mediastinoscopie;
— cu toracele deschis.
Biopsii pleurale:
— puncţie pleurală cu prelevarea unei porţiuni din pleură cu acul Silvermann;
— prin pleuroscopie;
— prin toracotomie minimă;
— examenul citologic al lichidului pleural.

Puncţia pulmonară transparietală se utilizează numai în cazuri speciale pentru stabilirea radiosensibilităţii unor tumori inoperabile dat fiind pericolul diseminării tumorii.

Examenele citologic, micologic, parazitologic şi bacteriologic al sputei bolnavilor sînt necesare în unele cazuri.

Explorări ale funcţiei ventilatorii a plămînului

Cunoaşterea capacităţii funcţionale a plămînului în chirurgia toracică este necesară, mai ales, pentru a putea evalua riscul operator şi pentru a putea conduce corect tratamentul pre- şi postoperator.

În mod practic, medicul de medicină generală, pentru a putea aprecia în linii mari starea funcţiei respiratorii a bolnavului şi riscul operator (pe baza buletinului elaborat de laboratorul de explorări funcţionale), trebuie să interpreteze cel puţin următoarele date:

Scanned with OKEN Scanner

Capacitatea vitală (C.V.) este volumul maxim de aer care poate fi eliminat după o inspirație maximă. Se determină spirografic. Întrucît cifrele absolute variază în limite largi de la individ la individ (2 500—6 000 ml), valoarea înregistrată spirografic se raportează la valoarea teoretică după formula lui Cournand. La bărbați: C.V.=27,63—(0,112 × vîrsta) × înălțimea în cm. La femei: C.V.=21,78—(0,101 × vîrsta) × înălțimea în cm.

Se consideră patologică scăderea valorilor cu 20%.

Semnificația valorilor patologice. C.V. este redusă de toți factorii care limitează expansiunea toracelui, plămînului și a diafragmei. Reducerea C.V. este compensată prin creșterea funcției ventilatorii. Schimbul gazos poate fi normal chiar cu C.V. redusă la 1/2 cu condiția ca toate căile aeriene să fie libere. C.V. redusă arată o disfuncție ventilatorie restrictivă. Dintre determinările referitoare la debitele ventilatorii se utilizează cu precădere:

Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) este volumul de aer care poate fi eliminat din plămîni în prima secundă a unei expirații forțate și maxime, care urmează unei inspirații maxime. Se exprimă în ml/sec. Întrucît cifrele absolute variază în limite foarte largi și la indivizii normali, se exprimă în procente față de C.V. actuală.

Raportul: $\frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{C.V.}}$ (proba Tiffenau) este în mod normal mai mare de 70% și constituie un indice foarte important al permeabilității bronșice, deoarece se referă la dinamica pulmonară și posibilitatea perturbării ei în procesele obstructive. Scăderea raportului sub 40% constituie o contraindicație a intervențiilor pe torace, demonstrînd o disfuncție ventilatorie obstructivă.

Pentru a elimina factorii legați de spasmul bronșiolar care ar putea modifica valorile probei Tiffenau, se folosesc teste farmacodinamice cu acetilcolină și aleudrină. Prin testul cu acetilcolină se pot descoperi stări latente și spasm bronșic care ar putea provoca postoperator insuficiențe respiratorii acute grave. Producînd spasm bronșic, acetilcolina scade valorile VEMS în mod normal cu 10%, în bronșita spastică cu 25%, iar în astm bronșic cu 50%.

Aleudrina (izopropril-noradrenalina) produce bronhodilatație și prin aceasta crește VEMS. Dacă această creștere este de peste 10% înseamnă că există o componentă bronhospastică care trebuie corectată preoperator.

In afară de aceste teste curent utilizate, există o altă serie de probe complexe de specialitate care necesită cunoștințe de specialitate.

Sînt de reținut pentru medicul generalist:

Debitul pulmonar normal: 4—6 l/min în repaus.

Consumul de O_2 *pe minut:* 250 cm^3/min.

Coeficientul de utilizare a O_2 la fiecare ventilație = 35.

Este important a se reține și valorile gazelor respiratorii în sînge (rezultatele oximetriei și carboximetriei).

Scanned with OKEN Scanner

Valori normale ale O_2 și CO_2 în sînge

La oxigen	Sînge venos	Sînge arterial
— presiune parțială (în mmHg)	40	95
— conținutul în 100 ml sînge (în cm^3)	15,5	20,5
— capacitatea de saturație în 100 ml (în %)	75%	96%
La CO_2		
— presiunea parțială	46	40
— conținutul în 100 ml sînge (în cm^3)	53	49

2. TRAUMATISMELE TORACELUI

Asocierea unui traumatism toracic constituie un factor de gravitate în evoluția prognosticului unui politraumatizat, deoarece plămînii și inima, care asigură funcțiile vitale (respirația și circulația) sînt situate intratoracic (O a n c e a).

25% dintre decesele survenite imediat după accidente au la origine traumatismele toracice, iar 50% din decesele ulterioare sînt produse și prin participarea traumatismului toracic.

În Spitalul de urgență din București au fost internați în ultimii ani din totalul traumatizaților 31,6% cu traumatisme toracice în 1970; 34,04% în 1971; 36,02% în 1972; 32,8% în 1973 și 34,2% în 1974.

Traumatismele toracice se asociază în cadrul politraumatismelor cu leziuni craniene, faciale, vertebromedulare și mai ales abdominale. Dintre traumatizații toraco-abdominali, 68% mor la locul accidentului și din cei ajunși la spitale 58% mor în zilele următoare.

Marea majoritate a traumatismelor sînt produse de accidente rutiere, urmate de accidente de muncă, accidente provocate de sport, calamități naturale etc.

CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR TORACICE (DUPĂ O A N C E A)

Clasificarea anatomică

Traumatisme toracice fără leziuni anatomice ale toracelui (compresia toracică)

Traumatisme toracice parietale:

— fără leziuni scheletice (echimoze, escoriații, hematoame, contuzii musculare, revărsate Morell-Lavallée);

— cu leziuni scheletice (coaste, stern).

Traumatisme ale diafragmului (rupturi, dezinserții).

Traumatisme toracice cu leziuni ale viscerelor endotoracice:

— pleuropulmonare, traheobronșice, cardiopericardice, ale vaselor mari, ale esofagului, ale canalului toracic.

Traumatisme toracice asociate:

— toracocervicale, toracoabdominale, toracocraniocerebrale, toracofaciale, toracovertebrale, medulare, toracopelviene, torace și extremități.

Clasificarea patologică

Traumatismele toracice închise pot fi provocate de următoarele mecanisme:

— lovire (corp contondent);

— sfîşiere (lezarea pleurei şi plămînului prin coasta fracturată);

— explozie (acţiunea unei greutăţi asupra toracelui, glota fiind închisă: explozie pulmonară);

— decelare (strivirea toracelui pe volanul maşinii);

— compresiune (torace prins între două corpuri dure);

— suflul exploziilor (bombe, butelii de gaze, rezervoare de carburante);

— leziuni interne (termice, chimice, mecanice);

— prin mecanisme mixte.

Traumatismele toracice deschise (plăgi) pot fi:

— plăgi toracice nepenetrante, care interesează numai peretele, cu sau fără leziuni ale scheletului;

— plăgi toracice penetrante, în care pleura a fost străpunsă.

Ele pot fi oarbe (au numai orificiu de intrare) şi transfixiante, avînd şi orificiu de ieşire.

Plăgile penetrante de cele mai multe ori sînt însoţite de leziuni viscerale (pleură, plămîn, cord, vase mari, trahee, esofag, canal toracic).

Clasificarea fiziopatologică

— traumatisme toracice fără tulburări ale funcţiilor vitale (respiratorie sau circulatorie);

— traumatisme toracice cu tulburări de diferite grade ale funcţiilor vitale;

— traumatisme toracice cu oprirea funcţiilor vitale.

Pentru stabilirea unui diagnostic corect se vor combina elementele celor trei clasificări, de exemplu: „traumatism toracic închis, cu fracturi costale cu (sau fără), insuficienţă respiratorie acută".

FIZIOPATOLOGIA TRAUMATISMELOR TORACICE

În traumatismele toracice nu există concordanţă între întinderea leziunilor şi răsunetul simptomatologic. Dereglările fiziopatologice pot fi consecutive dezordinilor parietale sau leziunilor endotoracice sau la amîndouă asociate. În traumatismele toracice grave sînt atinse trei funcţii importante ale vieţii:

— funcţia respiratorie;

— funcţia cardiacă;

— funcţia circulatorie.

Scanned with OKEN Scanner

Alterarea funcției respiratorii

Traumatizatul toracic este un anoxic sau un hipoxic. Îi lipsește oxigenul fiindcă își amplifică rău toracele, deoarece traversarea de aer a căilor traheobronșice este cel mai adesea îngreunată prin secreție de mucus și prin cheaguri de sînge. Îi lipsește oxigenul deoarece cîmpul de hematoză pulmonară este redus, fiindcă schimbă insuficient gazele la nivelul alveolei pulmonare.

Funcția respiratorie (mecanică, dinamică și schimbul gazos alveolo-capilar) este perturbată de traumatism în fiecare din constituenții săi.

Modificarea mecanicii respiratorii. Contuzionatul toracic prezentînd sau nu o fractură costală, un volet mobil sau dezinserție diafragmatică, respiră greu, se oxigenează rău. La acestea se adaugă durerea produsă de fractură. Durerea este accentuată de mobilizare. Accidentatul limitează pe cît posibil fiecare excursie toracică. Mecanica respiratorie este astfel redusă. Cînd fracturi costale sau volet balant se asociază, agravează prin respirația paradoxală pe care o instalează un mecanism respirator deja compromis prin fenomenul dureros.

Pentru a suplini lipsa de oxigen pe care o produce respirația reținută, ritmul se schimbă și se adaptează, se accelerează. Polipneea este mai mult sau mai puțin însoțită de cianoză.

Modificările dinamicii respiratorii. Omul normal este capabil să adapteze respirația sa la efort și să suplinească o nevoie acută de oxigen, amplificînd jocul său toracic și accelerînd paralel, în același timp, ritmul respirației sale.

Accidentatul grav toracic este inapt de orice efort respirator. Trebuie să ținem seama de valoarea parenchimului pulmonar, a cordului și a circulației așa cum erau înaintea accidentului. Se pot descrie trei tipuri de contuzionați toracici:

— traumatizatul care-și acoperă nevoile sale de oxigen fără prea mare dificultate;

— cel care în repaus, în poziție semișezîndă, respiră bine, suficient pentru a nu se asfixia, dar cel mai mic efort (mișcare) îl precipită în insuficiența respiratorie;

— cel ce este în insuficiență respiratorie, care se asfixiază și la care trebuie să intervenim de urgență, fiindcă aceasta duce la moarte.

Traumatizatul toracic inapt de efort este inapt și de a tuși eficace. Iritat de tuse el se reține, își menține glota întredeschisă, tușește fără eficacitate și nu elimină aproape de loc. Ori encombrarea traheobronșică, care acompaniază totdeauna contuzia gravă a toracelui, cere o tuse productivă pentru a expectora secrețiile care se acumulează în arborele respirator.

Modificări în schimburile gazoase. Aerul ajunge greu în plămîn, fiindcă lumenul traheobronșic este strîmtat prin edem și encombrat prin secreție.

Edemul alveolar care se dezvoltă împiedică schimburile gazoase prin ecranul care-l așază între capilare și aerul alveolar.

Encombrarea arborelui traheobronșic. După traumatismul toracic sever, se produce o secreție abundentă de mucus în arborele traheobronșic, în timp ce mucoasa se edematiază sub efectul contuziei. Traheea și bronhiile dau un răspuns neurovegetativ extrem de intens la orice acțiune.

Scanned with OKEN Scanner

Acest răspuns este bronhoplegic și secretor, unul complicînd pe altul. Hipersecreția și edemul încep imediat după traumatism. Mucusul se acumulează foarte repede în lumenul traheei și bronhiile care devin atone. Accidentatul se encombrează rapid, deoarece nu poate nici să tușească, nici să expectoreze eficace. Mucusul depus, pe care aerul îl străbate cu greutate, se adaugă adesea la cheagurile de sînge venite din leziuni asociate ale oro- sau rinofaringelui. Într-un stadiu mai avansat se asistă la obstrucția completă printr-un dop de mucus a unei bronhii lobare sau segmentare. Parenchimul pulmonar care depinde de această bronhie se atelectaziază. Fenomenul este mult mai intens cînd bronhia este complet ruptă.

Îngroșarea membranei alveolocapilare. Alveola și, mai ales, membrana alveolocapilară este sediul unui edem care face ecran schimburilor gazoase. Edemul poate fi consecința directă a traumatismului, apărut ca și răspuns neurovegetativ la agresiune. Edemul alveolar apare foarte repede după accident. Membrana alveolocapilară îngroșată prin transsudația lichidului se comportă ca o barieră, fiind inaptă schimburilor gazoase. Întinderea și dispersia edemului depind de violența fenomenului de șoc și de răspunsul neurovegetativ care este individual, în funcție de terenul oferit de traumatizat.

Alterarea funcției cardiace

Cordul poate suferi și el agresiuni. Hemopericardul apare doar după traumatisme deosebit de violente. Cînd nu comunică cu cavitatea pleurală amenință cu compresia. Cordul comprimat bate rău și slab. Ritmul se accelerează, în timp ce circulația se face dificil și fără forță, fapt trădat clinic prin prăbușirea tensională și o stază periferică cu cianoză. Se observă paralel un puls foarte rapid și depresibil.

Modificarea ritmului cardiac. Tahicardia poate avea un mecanism nervos de la început. Răspunsul la agresiune din partea cordului se poate face datorită intervenției sistemului simpatic, excitația fiind întreținută de angoare și durere traumatică. Hemoragia poate fi al doilea factor care intervine după accident.

Răsunetul asupra funcției cardiace a perturbărilor circulatorii drepte. Atelectazia unei părți sau a totalității unui plămîn are repercusiuni asupra funcțiilor circulatorii și cardiace. Cînd parenchimul pulmonar încetează de a mai fi ventilat (bronhie obstruată sau ruptă) circulația nu se întrerupe, însă sîngele ajuns în venele pulmonare are aceleași calități ca și cel venit la plămîn prin artera pulmonară. (Nu este epurat de CO_2 și nu a fixat oxigenul.) Se realizează un șunt drept stîng. Într-un plămîn atelectaziat, debitul circulator diminuă automat cu 70%.

Cordul se forțează să compenseze anoxia, accelerînd ritmul. Efortul mușchiului cardiac se face însă în condiții de ineficientă nutriție, fiind perfuzat de un sînge slab oxigenat. Lanțul pulmonar artero-venos, ventilația toracică insuficientă și căderea tensiunii constituie cauze originale a perturbărilor.

Encombrarea și hipertensiunea din circulația dreaptă constituie al doilea element important. Patul vascular pulmonar fiind strîmtat de atelectazie, sîngele traversează greu capilarele comprimate, se produce o stază circulatorie dreaptă. Ventriculul drept se golește rău. Cordul tinde să

Scanned with OKEN Scanner

corecteze staza, forțînd circulația. Tensiunea crește, apare cordul pulmonar.

Răsunetul cardiac al perturbărilor circulatorii stîngi. Vasoconstricția produsă de șoc (traumatism) încetinește circulația. Sîngele stagnează în capilare și trenează în vene. Cantitatea sîngelui care revine la inimă diminuă. Cavitățile cardiace insuficient umplute se contractă ineficient.

Hemotoraxul sau pneumotoraxul masiv antrenează o translație a mediastinului care poate duce prin deplasarea cordului, chiar la cudarea peretelui subțire al venei cave inferioare pe inelul diafragmatic pe care-l traversează. Fluxul sangvin scade. Tahicardia devine extremă, tensiunea scade. Dacă fenomenul progresează și lumenul cavei se obliterează, inima se oprește. Adaptarea cordului la aceste eforturi depinde de starea lui anterioară (miocardită, infarct).

Modificarea funcției circulatorii

Orice traumatism grav antrenează apariția unei stări de șoc care perturbă funcția circulatorie. Adesea traumatismul toracic este însoțit de hemoragie și hipoxie. Cînd hemoragia este mare (hemotorax) este urmată de căderea T.A. Se vor instala o vasoconstricție arterială și apoi o stagnare capilară cu anoxie periferică și încetinirea circulației venoase de întoarcere. Cercul vicios închis al șocului va fi întreținut și agravat prin hipoxie. Șocul poate fi determinat și numai de hipoxie. Sîngele rău oxigenat nu asigură oxigenarea țesuturilor și astfel începe fuga lichidiană. Diminuarea masei circulante sangvine declanșează șocul.

DATE ANATOMOCLINICE

În traumatismele toracice aspectele lezionale din punct de vedere anatomopatologic sînt foarte variate.

LEZIUNI SCHELETICE

Fracturile costale survin, mai ales, la adult și bătrîni (copiii au peretele toracic suplu).

Coasta se fracturează la unul din arcurile sale (anterior, lateral sau posterior). Pot apărea și fracturi cominutive. În jumătate din cazuri fractura este pe arcul lateral (fig. 25). Coastele (4—8) mijlocii neprotejate dau cel mai mare procentaj de fracturi. Coastele (9—12) se deplasează sub acțiunea forței traumatice și se fracturează mai rar. Capetele ascuțite ale coastelor pot produce leziuni viscerale intercostale și revărsate sangvine pleurale, mai ales, la bătrîni.

Durerea în punct fix este intensificată de schimbările de poziție, mișcări respiratorii, presiune în focar sau la distanță prin modificarea diametrelor toracice. Bolnavul este anxios, limitîndu-și respirația, evitînd tusea și expectorația.

Crepitația este profundă și rugoasă.

Mobilitatea anormală în focarul de fractură poate fi surprinsă.

Scanned with OKEN Scanner

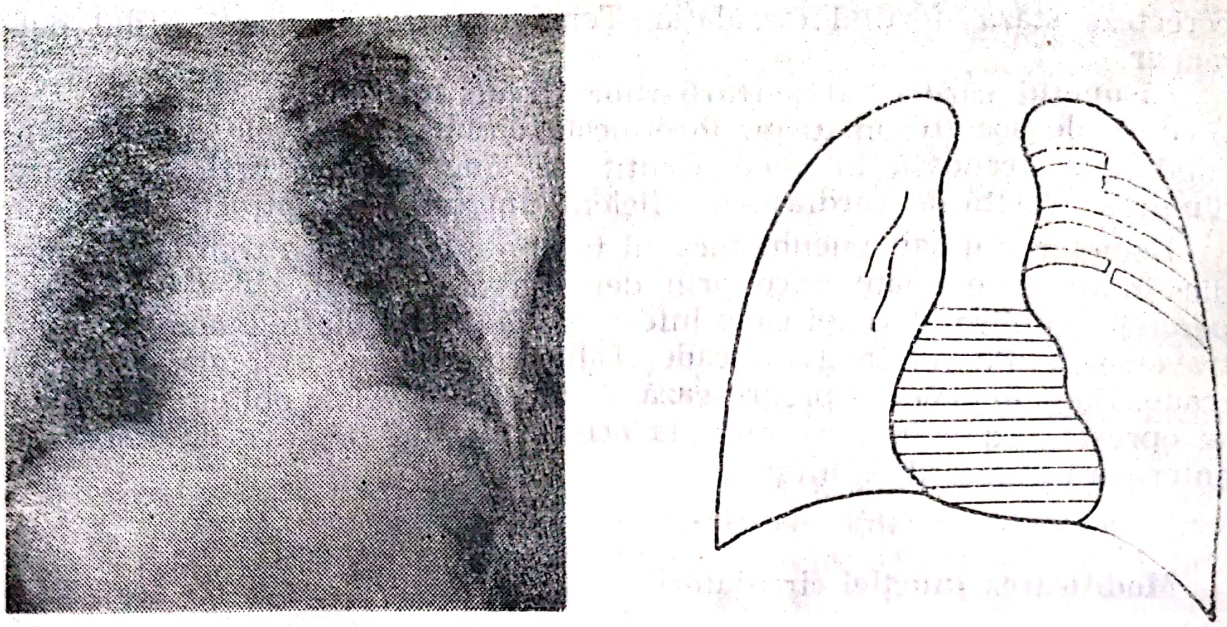


Fig. 25. Fracturi costale (radiografie și cartuș).

Examenul radiologic confirmă sediul și numărul focarelor de fractură și starea cavității pleurale. El se va repeta la 24 ore, bolnavul fiind supravegheat.

Evoluție. Consolidarea fracturii se produce în 15—20 zile. În ziua a 7-a (calus conjunctiv) durerea diminuă mult.

Durerea la bolnavii cu fracturi costale poate produce tulburări de mecanică și dinamică respiratorie.

Tratamentul vizează mai mult durerea decît fractura propriu-zisă.

Bandajul toracic nu imobilizează și induce condiții proaste de funcționalitate, limitînd excursiile hemitoracelui afectat și a celui opus. Este deci contraindicat. Se recomandă antialgice obișnuite (fără opiacee), infiltrație cu novocaină 1% a nervului intercostal sau alcool-novocaină, obținîndu-se anestezii pentru 7—10 zile (fig. 26).

Fracturile sternului pot fi produse de orice forță care acționează pe peretele anterior al toracelui.

Durerea, deformarea regiunii, echimoza, suspicionează diagnosticul, care este confirmat radiologic.

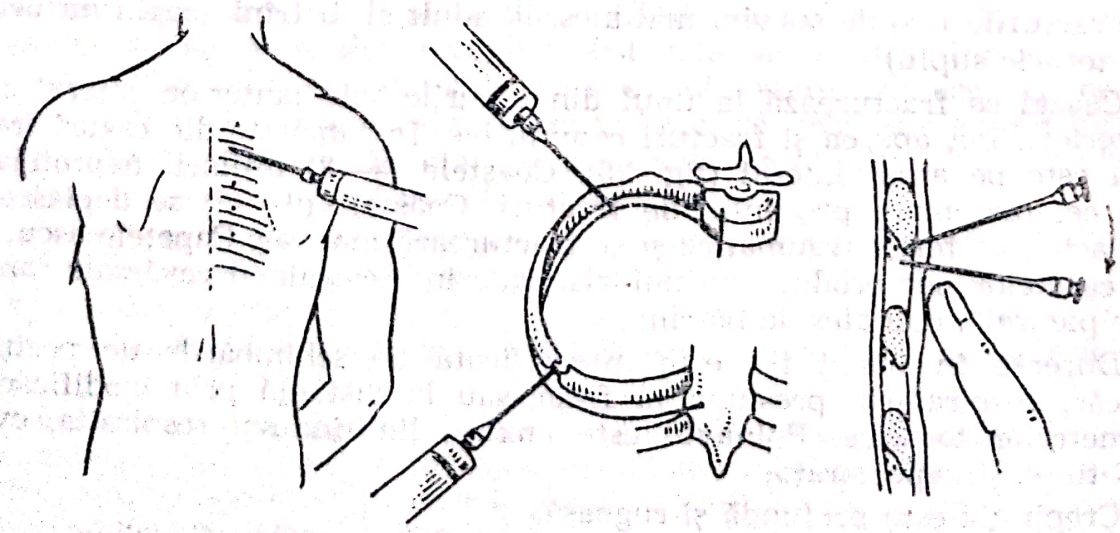


Fig. 26. Infiltrația n. intercostal cu novocaină sau novocaină + alcool.

Scanned with OKEN Scanner

Fracturile sternului se pot însoți de leziuni ale viscerelor subiacente (aortă, atriu, a. coronară, ventricul, pericard, miocard).

În evoluție se vor urmări funcția cordului electrocardiografic și radiologic, precum și dimensiunile mediastinului.

Tratamentul. În fracturile fără deplasare, terapia antialgică este suficientă. Fracturile prin deplasare pot beneficia și de osteosinteză.

VOLETE TORACICE

Voletul toracic reprezintă porțiunea mobilă din peretele cutiei toracice ce rezultă din fractura plurifocală a două sau mai multe coaste. Funcțional, el se caracterizează prin mișcări respiratorii paradoxale cu tulburări în grandientul presiunilor intratoracice.

Clasificarea voletelor

Hemivoletul. Este porțiunea mobilă a peretelui toracic cuprinsă între o linie de fractură situată în zona anterolaterală a coastelor și cartilajele costale intacte, care prin elasticitatea lor, creează un fel de balama, asigurîndu-i mobilitatea prin supletea cartilajelor costale.

Hemivoletul monolateral. Linia de fractură este situată în zona anterolaterală a coastelor, iar balamaua condrocostală de aceeași parte.

Hemivoletul bilateral. Are linia de fractură costală tot anterolaterală, dar balamaua condrocostală este de partea opusă.

Este o formă gravă de volet datorită tulburărilor respiratorii și circulatorii pe care le antrenează.

Voletul anterolateral. Poate fi uni- sau bilateral. Voletul anterolateral unilateral are linia de fractură anterioară situată în zona cartilajelor condrocostale, iar linia de fractură posterioară spre arcurile laterale ale coastelor de aceeași parte (fig. 27). Voletul anterolateral bilateral este un volet sternocostal a cărui linie de fractură anterioară trece de o parte la nivelul cartilajelor condrocostale, iar cea posterioară, la nivelul arcurilor laterale ale coastelor de partea opusă.

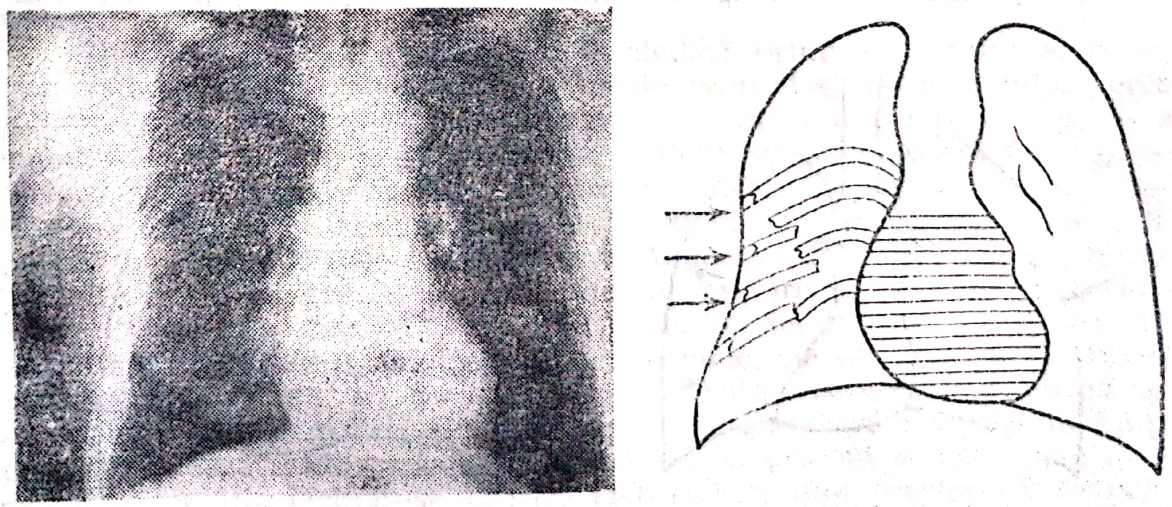


Fig. 27. Voletul anterolateral, unitaleral (radiografie și cartuș).

Scanned with OKEN Scanner

Voletul lateral. Liniile de fractură sînt la nivel mamar și axilar posterior. Este varietatea cea mai frecventă. Este un volet foarte mobil, dînd mișcări paradoxale cu amplitudine mare. Apar tulburări grave de mecanică respiratorie care sînt deosebite cînd sînt interesate coastele cu inserție pe diafragm.

Voletul posterior. Are linii de fractură axilare și juxtatransversale. Este de mobilitate redusă, datorită maselor musculare.

Voletul prin zdrobirea toracelui (atriția). Se realizează prin fracturi cominutive de coaste uni- sau bilaterale, rezultînd „toracele moale", care și-a pierdut complet rigiditatea. Este varietatea cea mai gravă. Bolnavii sînt de obicei de o gravitate deasupra resurselor terapeutice.

Modificări fiziopatologice produse de volete

Voletele influențează fiziopatologic prin pierderea rigidității costale ca element primordial. Nu există paralelism absolut între întinderea alterărilor osoase și gravitatea bulversării fiziologice. Se poate vedea ca volete întinse la 6, 7 sau 8 coaste să rămînă acroșate și să nu dea decît un slab deficit respirator. Din contră, la bolnavi cu solicitări respiratorii se poate observa cum pierderea de rigiditate a 2—3 coaste mijlocii să dea dezechilibre foarte grave.

Răsunetul fiziologic al voletelor sternocostale este totdeauna de o gravitate particulară, deoarece funcția celor doi plămîni se găsește simultan perturbată. Peretele toracic poate fi schematic asemănător cu un cilindru, iar diafragmul cu un piston. Coborîrea acestuia mărește volumul cutiei toracice și creează un apel de aer în trahee și bronhii. Un astfel de sistem nu poate fi eficace numai dacă pereții cilindrului sînt rigizi și intacți. O zonă a peretelui devenind suplă, ea este atrasă către interiorul cilindrului cînd pistonul coboară și împinsă către exterior cînd acesta urcă. Intrarea și ieșirea aerului prin trahee se găsește deci foarte diminuată sau anulată proporțional cu întinderea zonei suple. Mișcarea în contratimp a voletului constituie respirația paradoxală (fig. 28). Faptele sînt mai complexe și această complexitate o dă împărțirea în două jumătăți a cilindrului de către mediastin.

Tulburările angrenate de volet sînt și circulatorii. De fapt se știe, că în inspirație întoarcerea sîngelui venos către atrii (cavă, pulmonar) este

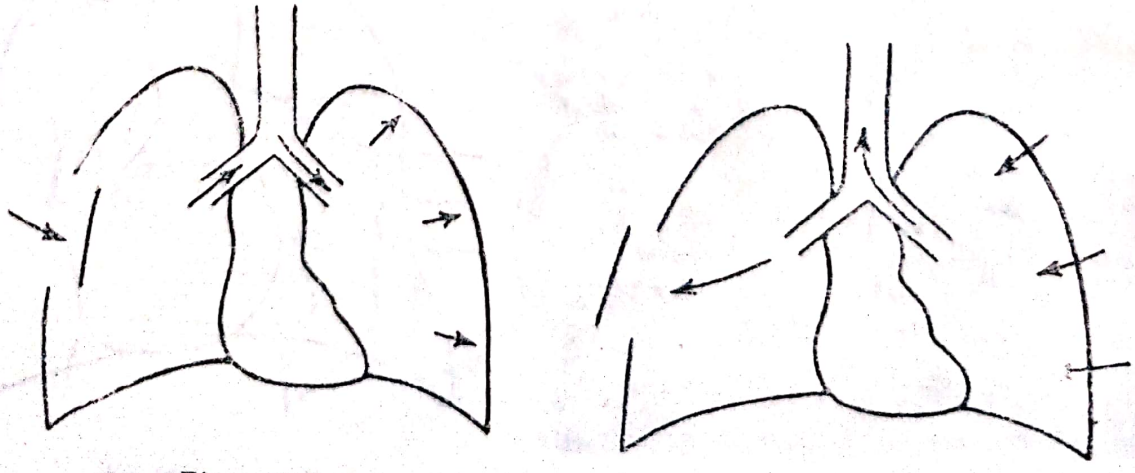


Fig. 28. Funcția paradoxală a voletului; aerul pendular.

Scanned with OKEN Scanner

facilitată de depresiunea endotoracică. Cînd eficacitatea pompei inspiratoare este slăbită, această întoarcere este jenată şi diminuată, ceea ce antrenează o diminuare a debitului cardiac, creind stază periferică şi în circulaţia pulmonară. Consecinţele mişcării paradoxale variază după topografia voletului, fiind important de a distinge voletele unilaterale de voletele anterioare bilaterale.

În cazul voletelor unilaterale este clasic să se evoce mecanismul zis de aer pendular, cu următoarea explicaţie: în cursul coborîrii diafragmului, depresiunea voletului ranversează curentul aerian, chiar în momentul cînd s-a creat o cerere de aer în plămînul sănătos. Astfel, plămînul bolnav se goleşte în cel sănătos. În expiraţie se face mecanismul invers şi această circulaţie aeriană balansată dintr-un plămîn în altul împiedică orice reîmprospătare de oxigen şi orice eliminare de CO_2, ceea ce duce la o stare de asfixie severă. Procesul intim este însă mai complex.

În caz de volet anterior, insuficienţa ventilatorie devine foarte rapid dramatică şi mobilitatea voletului importantă. Pericardul este solid fixat la diafragm şi la faţa posterioară a sternului. Coborîrea inspiratorie a diafragmului trage sternul în profunzime. Acest fapt explică de ce respiraţia paradoxală a voletelor anterioare rămîne puţin sensibilă la traheostomie. Aceasta acţionează esenţial prin reducerea gradului de presiune în interiorul traheei şi bronhiilor.

Inserţiile diafragmului influenţează respiraţia paradoxală. Prin periferia sa, diafragmul se prinde pe faţa profundă a ultimelor 6 coaste. Dacă o delabrare parietală întrerupe rigiditatea unor astfel de coaste, contracţia diafragmului antrenează către profunzime fragmentele pe care se inseră. Astfel se explică depresiunea foarte puternică a părţii inferioare a unor volete, atingînd coastele cele mai de jos, respiraţia paradoxală a fragmentelor înaintea sau înapoia unor volete. Se pare că efectul diafragmatic direct să fie mult mai important şi periculos pe arcurile anterioare (6, 7, 8) decît pe arcurile posterioare (9, 10, 11), deoarece înaintea acestora cupola devine verticală şi se sprijină anterior pe vertebrele lombodorsale.

Voletele anterioare sternocostale, anterolaterale şi laterale sînt cele mai redutabile. Voletele posterioare şi, mai ales, cele postero-superioare acoperite de o pătură groasă musculară şi de omoplat sînt mai puţin mobile. Voletele complexe bilaterale din contră sînt printre cele mai severe.

Influenţa voletului este dublă. Împiedică primirea aerului alveolar, bulversînd condiţiile circulaţiei aeriene în bronhii şi diminuă întoarcerea sîngelui către inimă şi de aici circulaţia în plămîn. De fiecare parte a membranei alveolare, totul contribuie la diminuarea schimburilor. Împiedicîndu-se eliminarea de CO_2 şi reîmprospătarea cu oxigen a hemoglobinei se ajunge nu numai la anoxie ci şi la asfixie, starea bolnavului putînd să devină foarte rapid severă. Anarhia ventilaţiei inhibă mecanismul tusei şi se ajunge la o stare de encombrare bronho-alveolară care agravează anoxia. Encombrarea este legată de doi factori: pe de o parte este imposibilă eliminarea secreţiilor normale, pe de altă parte, apare hipersecreţie reflexă dată de anoxemie, agravînd-o pe aceasta şi creind un dublu cerc vicios. Anoxia şi hipersecreţia se agravează reciproc, în timp ce se instalează o hipertensiune pulmonară, la început reflexă, apoi mecanică, circulaţia făcîndu-se tot mai slab în plămînul encombrat. Anoxia şi respiraţia paradoxală se agravează şi ele reciproc. Lipsa de oxigen

Scanned with OKEN Scanner

creează o solicitare respiratorie mai importantă, acțiunea mușchilor respiratori devenind mai puternică. Se exagerează mișcările paradoxale, pertubînd și mai mult ventilația, agravîndu-se anoxia.

Uneori, voletele se înfundă cu ocazia traumatismului. În alte situații voletul mobil la început și cu respirație paradoxală tinde să se înfunde și să se consolideze în poziție de depresiune. Depresiunea începe la 4—5 zile după traumatism și se tot accentuează timp de 10—20 zile. Clinic inaparente, aceste modificări se pot evidenția pe radiografii. Ele pot rămîne discrete sau să deformeze hemitoracele ca o toracoplastie. Aceste înfundări nu provoacă inițial dezechilibre fiziologice majore, dar odată fixate pot diminua grav funcția respiratorie a plămînului subiacent. În măsura posibilului trebuie corectate sau evitate.

La bolnavii care adoptă o respirație superficială și evită să tușească sau să expectoreze, dezechilibrul parietal este nul sau inaparent și voletul rămîne compensat. Absența tusei eficace face să se acumuleze secrețiile. După 24—72 de ore, encombrarea progresivă a arborelui bronșic atinge un nivel care provoacă o solicitare respiratorie energică. Această solicitare va mobiliza voletul și va declanșa mișcări anarhice. Se instalează respirația paradoxală și se zice că voletul s-a declanșat într-o evoluție în doi timpi.

Aceste decompensări sînt deosebit de grave, de aceea un volet fixat trebuie supravegheat atent.

EXAMINAREA TRAUMATIZATULUI TORACIC

Examinarea trebuie să fie rapidă, intricată cu manevrele terapeutice imediat necesare. Supravegherea bolnavului trebuie să dureze pînă la restabilirea cardiorespiratorie.

Inspecția trebuie să fie completă, fără să se neglizeje capul, gîtul, toracele, abdomenul, bazinul, coloana, membrele.

Aspectul. Traumatizatul poate fi somnolent, obnubilat, comatos. Se va căuta un traumatism cranian. Poate fi vorba de o hipoxie cerebrală antrenată prin colaps sau atingere toracică (compresie, dezechilibru cardio-respirator).

Șocul poate fi mai mult sau mai puțin marcat. Pielea și mucoasele, pulsul, T.A., colapsul periferic, temperatura, tulburările de ritm, vor fi atent observate și notate. Șocul poate fi mascat în caz de asfixie prin bradicardie, hipertensiune.

Tendința la asfixie poate fi constantă și variabilă în stadiul și apariția ei. Cianoza evidentă este aspectul cel mai evocator, cel mai imperativ. Ea comportă obligația imediată de a decela natura și sediul tulburărilor respiratorii. Sînt și cianoze discrete cu semne reduse de hipoxie sau de hipercapnee, care vor fi căutate și confruntate cu rezultatele examinărilor biologice.

Respirația trebuie să fie obiectul unui examen particular. Encombrarea traheobronșică cu expectorație frecvent sangvinolentă, dar totdeauna ineficace, este un simptom important și periculos. Ea comandă respirația asistată și uneori traheostomia de urgență. Respirația paradoxală, dată cel mai adesea de un volet anterior sau anterolateral, trebuie să antreneze o acțiune imediată. Fixarea chirurgicală sau tracțiunea continuă a

Scanned with OKEN Scanner

voletului, precum și traheostomia pot adesea să-și combine efectele. Compresia simplă este aproape totdeauna iluzorie și poate fi periculoasă.

Respirația paradoxală poate fi și urmarea unei atelectazii, a ridicării unei cupole diafragmatice prin distensie gastrointestinală sau a paraliziei frenice.

Emfizemul subcutanat este un semn evident al leziunii arborelui aerian într-un punct al traiectului său. Fie că este vorba de o leziune parenchimatoasă periferică sau traheobronșică, este important de a pune în evidență radiologic pneumomediastinul sau pneumotoracele pe care trebuie să-l controlăm prin puncție, drenaj aspirativ, traheostomie.

Semnele funcționale. În afară de dispnee, tuse și expectorație, mai rămîn două elemente:

— durerea extremă, pe care o acuză toți bolnavii la nivelul toracelui și care se agravează la tuse și expectorație. Această durere adesea imprecisă, dar totdeauna foarte vie, limitează amplitudinile respirației, agravează encombrarea. Ea trebuie suprimată precoce. Infiltrația cu novocaină poate să facă să dispară o insuficiență respiratorie dată de inhibiția dureroasă a ventilației;

— angoarea influențează echilibrul respirator și circulator. Ea trebuie să fie energic combătută.

Examenul fizic. La nivelul toracelui el va urmări leziuni parietale: piele contuză, fracturi multiple, volet, hernie pulmonară, deplasări ale toracelui, ale traheei, cordului, modificările sonorității normale a toracelui, manifestările compresiei mediastinale (edem, cianoză, circulație colaterală superioară).

Examenul general extratoracic va viza abdomenul, craniul, rahisul, membrele, reflexele, semnele oculare.

Examenul radiologic. Radioscopia poate evidenția clarități sau opacități anormale, deplasarea, lărgirea sau balotarea mediastinului, tulburări ale mobilității cupolelor diafragmatice, respirație paradoxală — chiar discretă. Toate aceste perturbări vor fi evidențiate.

Radiografia dă date mai precise asupra naturii și dimensiunilor imaginilor anormale.

Un clișeu radiografic imediat trebuie să fie primul document precis al oricărui traumatizat toracic și, în general, al oricărui politraumatizat.

Puncția exploratorie sau evacuatoare și bronhoaspirația pentru atelectazie nu pot fi făcute în plină securitate decît după bilanțul radiologic rapid și complet.

Bolnavii cu contuzii toracice grave prezentînd asfixie, emfizem generalizat progresiv, înfundarea toracică cu volet mobil, pun problema urgenței toracice extreme. Ei trebuie să fie obiectul unei imediate reechilibrări cardiorespiratorii. Manevrele esențiale de mică chirurgie toracică cum sînt: oxigenarea, puncția evacuatoare, drenajul aspirativ, traheostomia, imobilizarea unui volet, nu suferă întîrziere. În caz de eșec sau de efect insuficient se poate pune problema unei indicații operatorii.

Bolnavii cu probleme traumatice multiple apărînd în stare de șoc mai mult sau mai puțin gravă, precum și contuzionații toracici, riscă să fie minimalizați sau ignorați ca gravitate. Reanimarea acestor bolnavi, dirijată contra șocului, bilanțul lezional exact, aprecierea ierarhiei de urgență sînt obligatorii. În absența leziunilor evidente vom face un clișeu radiologic toracic.

Bolnavii în comă sau obnubilați evocă traumatismul cranian, dar poate fi și un traumatism toracic pur, printr-un dezechilibru brusc vas-

Scanned with OKEN Scanner

cular cu anoxie cerebrală. Se va apela la un neurochirurg şi pînă atunci vor fi căutate semnele toracice asociate. Se va acţiona contra asfixiei prin oxigenare intensă şi, în caz de nevoie, se va trece la instalarea unei respiraţii artificiale. Vor fi urmăriţi atent bolnavii atît clinic, cît şi radiologic. Situaţia se poate ameliora după primele măsuri. Cînd măsurile sînt ineficiente se observă:

— starea de şoc se agravează prin hemoragie internă, contuzie cardiopericardică etc.;

— asfixia persistă datorită perfuziei excesive, traheostomiei defectuoase, revărsatului rău evacuat, voletului rău fixat;

— sindromul gazos se modifică şi emfizemul se măreşte, pe lîngă aspiraţie continuă şi traheostomie. Trebuie să se verifice endoscopic căile respiratorii şi eventual să se repare chirurgical;

— o opacitate mediastinală compresivă (esofag) şi adesea pulsatilă trebuie să conducă spre o ruptură de aortă sau arteră mare şi să devină o problemă de intervenţie urgentă.

Puncţia exploratorie nu trebuie să fie oarbă. Acul trebuie să fie condus de examenul radiologic către colecţia pe care vrea să o pună în evidenţă sau să o evacueze.

Examenele biologice. *Oximetria, T.A., CO_2, pH* au o valoare prognostică. Ele ghidează cu exactitate reanimarea şi reechilibrarea, fiind indispensabile în caz de respiraţie artificială sub aparat.

Electrocardiograma. Este de interpretare dificilă în cazul contuziilor cardiopericardice, dar constituie un element de mare valoare.

Bronhoscopia. Comportă unele riscuri, fiind indicată cînd se bănuieşte o leziune a arborelui traheobronşic.

Orice traumatizat atins de contuzie toracică gravă trebuie să fie bronhoscopizat imediat cînd acest fapt este posibil. Bolnavul nu va părăsi spitalul înaintea unei explorări endoscopice minuţioase. Nu se va neglija faptul că în unele situaţii nu există nici o relaţie între importanţa leziunilor parietale şi aceea a contuziilor viscerale şi mai ales la tineri.

DATE TERAPEUTICE

Măsurile terapeutice vor fi imediate şi vor viza:

— medicaţia antialgică;

— fixarea voletului;

— evacuarea revărsatelor pleurale;

— refacerea masei sangvine, asigurînd o bună funcţie cardiorespiratorie;

— corectarea acidozei metabolice;

— asigurarea unei ventilaţii eficiente.

Primul gest va fi urmărirea reintegrării funcţionale a plămînului prin fixarea voletului atunci cînd acesta există.

METODE DE FIXARE A VOLETULUI

Contenţia-compresia externă. Se va realiza prin aplicarea şi menţinerea printr-un bandaj al braţului homolateral pe toracele traumatizat, compresia manuală a voletului, aplicarea unei pelote şi menţinerea printr-un bandaj toracic (fig. 29).

Scanned with OKEN Scanner

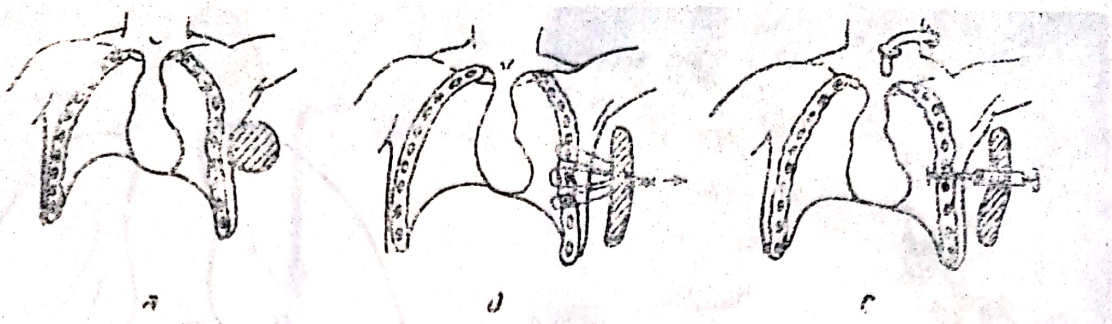


Fig. 29. Diferite procedee de fixare a voletului :

a. contenția-compresia externă printr-un bandaj toracic; *b*. tracțiunea continuă a voletului; *c*. stabilizarea voletului prin fixarea externă a peretelui toracic cu aparatul dr. O. Constantinescu.

Tracțiunea continuă a voletului cu fire metalice sau nailon trecute prin părțile moi sau subcostal în centrul voletului și fixarea firelor pe scripete la greutăți sau folosindu-se broșe ori pense cu ghiare. Este vorba de o metodă veche cu inconveniente. Părțile moi se taie, tracțiunea imobilizează voletul și hemitoracele în inspirație forțată, nu se suprimă mișcările anormale din focarele de fractură și bolnavul nu mai poate fi mobilizat pentru examinare.

Osteosinteza. Nu conduce la o imobilizare solidă. Este indicată numai atunci cînd este necesară și toracotomia, făcîndu-se pe coastele supra- sau subiacente.

Stabilizarea pneumatică internă. Se realizează prin respiratoare mecanice. Voletul este împins în inspirație de presiunea crescută intrapulmonară realizată de aparat, revenind în expirație pasiv ca și restul cutiei toracice. Tratamentul durează 3—4 săptămîni. Metoda este dificilă și indicațiile i s-au restrîns pentru comatoși, adinamici, șocați, bolnavi cu leziuni encefalice, pareze sau paralizii diafragmatice, leziuni parietale grave bilaterale.

Stabilizarea voletului prin fixatorul extern dr. O. Constantinescu. Este vorba de stabilizarea voletului prin ancorarea și fixarea lui cu ajutorul unor croșete trecute pe sub coastele fracturate, la o placă extratoracică care se sprijină pe regiunea sănătoasă din jurul voletului.

În cazurile în care bolnavii nu au controlul respirației metoda a fost asociată cu traheostomia.

MODIFICĂRI ANATOMICE ALE PLEUREI
(revărsate pleurale)

1. **Hemotoraxul.** Reprezintă acumularea sîngelui în cavitatea pleurală ca urmare a traumatismelor toracice închise sau a plăgilor urmate de leziuni interne (fig. 30).

Originea sîngelui poate fi și parietală (a. intercostale, mamare interne) sau abdominală (plăgi toracoabdominale).

Mărimea hemotoraxului depinde de mărimea vasului lezat și creșterea lui este favorizată de presiunea negativă a cavității pleurale, precum și de lipsa tendinței la coagulare a sîngelui în 90% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

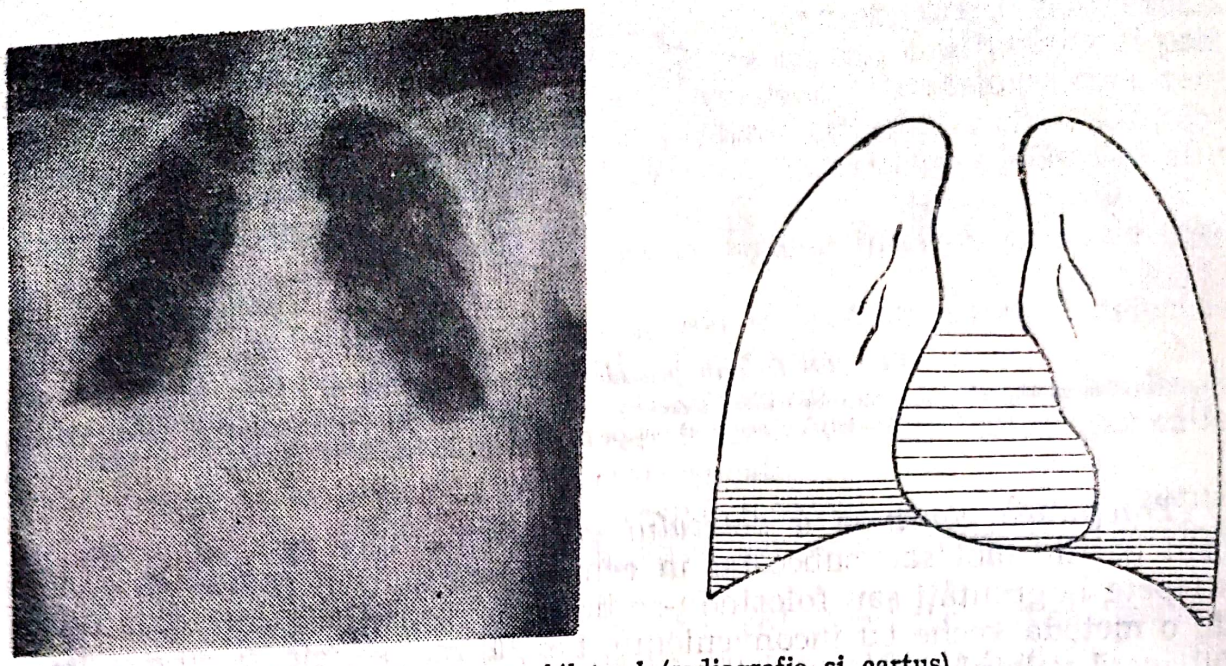


Fig. 30. Hemotorace bilateral (radiografie și cartuș).

Hemotoraxul poate fi mic (130—150 ml), mediu (pînă la 1500 ml) și masiv (1500—3000 ml), cînd depășește mijlocul omoplatului (fig. 31).

Hemotoraxul mic nu amenință viața. Hemotoraxul mare reduce suprafața de ventilație și hematoza, ducînd la hipoxie prin aport redus de O_2. El comprimă cordul, reducînd debitul cardiac, deplasează mediastinul, scăzînd întoarcerea venoasă prin cudarea cavei, reduce capacitatea ventilatorie a plămînului opus, avînd totodată efecte generale hipovolemice.

Bolnavul este palid și cianotic, dispneic, anxios și agitat. Pulsul este accelerat și T.A. scăzută. Examenul fizic și radiologic evidențiază colecția pleurală. Puncția obiectivează sîngele.

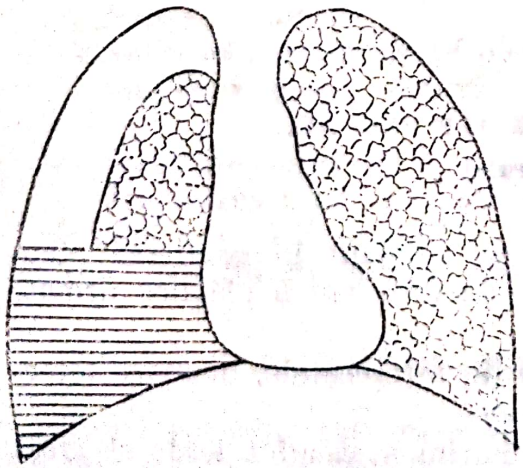


Fig. 31. Hemopneumotorace.

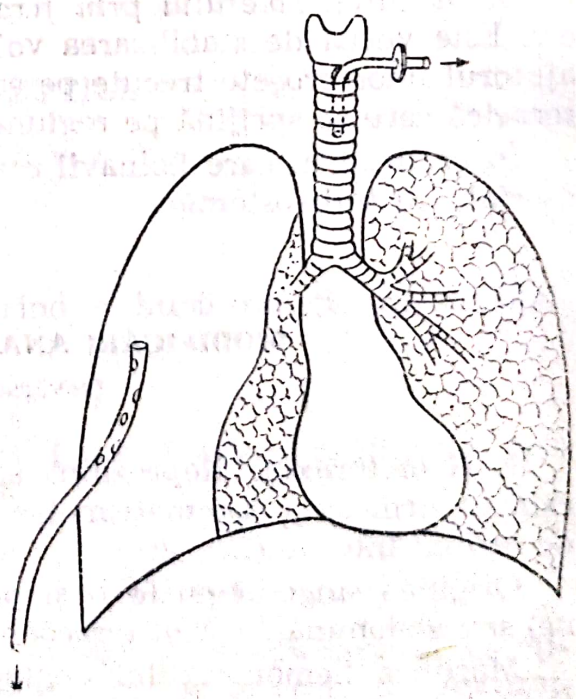


Fig. 32. Drenajul pleural prin toracotomie minimă. Tracheostomie.

Scanned with OKEN Scanner

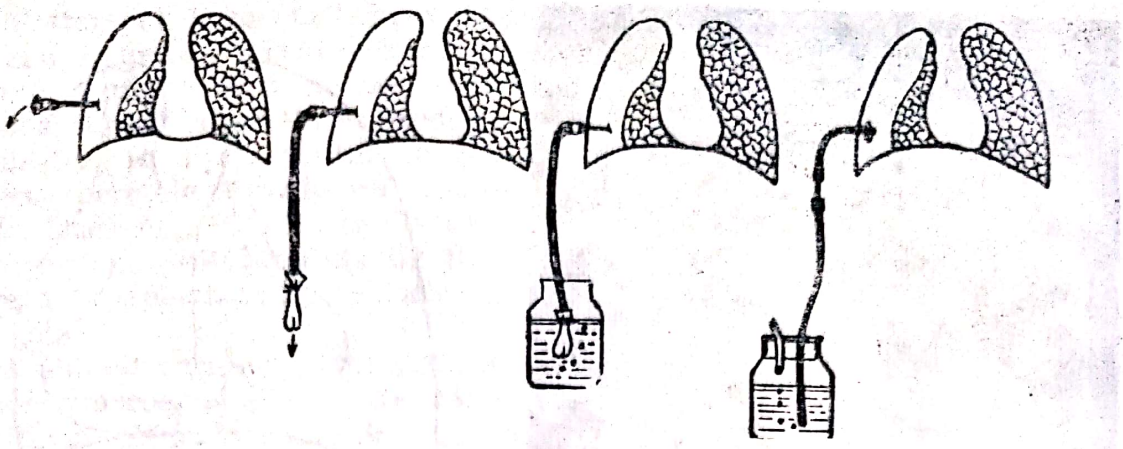


Fig. 33. Drenajul pleural închis, sub apă după procedeul B ü l a u.

În evoluție hemoragia se poate opri. Stabilirea valorii hemoragiei care indică toracotomia se bazează pe cantitatea de sînge evacuat, pe timpul de refacere a hemotoracelui, pe starea generală a bolnavului și pe datele testului transfuzional.

Hemotoracele mic se resoarbe în 10—14 zile. Uneori poate evolua spre coagulare cu apariția fibrotoracelui și infecției urmate de empiem toracic.

Tratament. Hemotoracele mijlociu și mare se evacuează precoce și în întregime și pierderile de sînge se înlocuiesc. Metodele folosite sînt puncția pleurală, drenajul pleural și toracotomia (fig. 32).

Puncția se face în spațiul 6—7 în poziție șezîndă și în spațiul 4—5 în decubit dorsal (axilar posterior).

Drenajul pleural se face în spațiul 4, 5, 6 (axilar lateral sau posterior). Drenajul poate fi după B ü l a u sau drenaj aspirativ (fig. 33).

Toracotomia este indicată în hemoragiile mari și în hemotoracele coagulat, fiind urmată de hemostază și drenaj aspirativ (fig. 34).

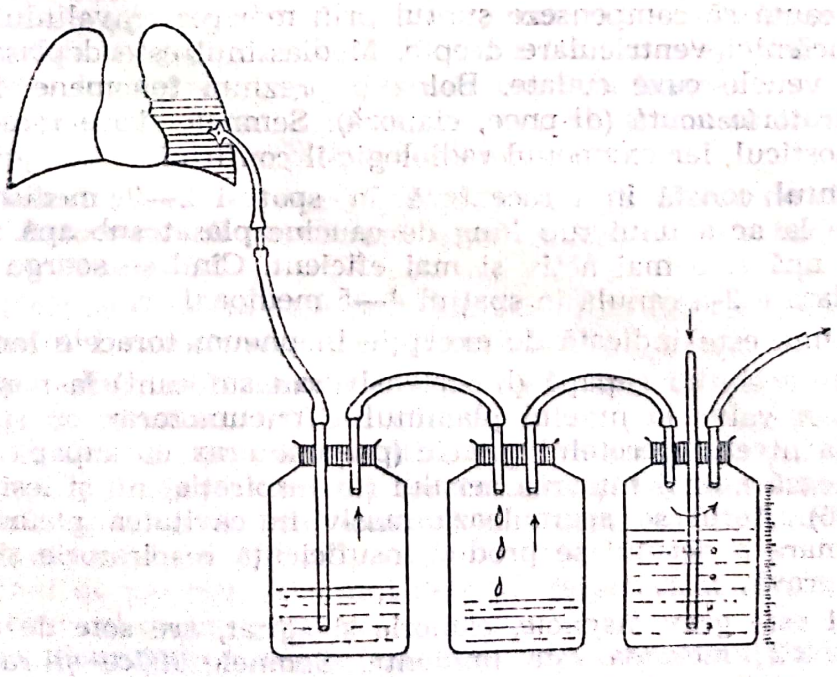


Fig. 34. Toracotomie cu drenaj aspirativ.

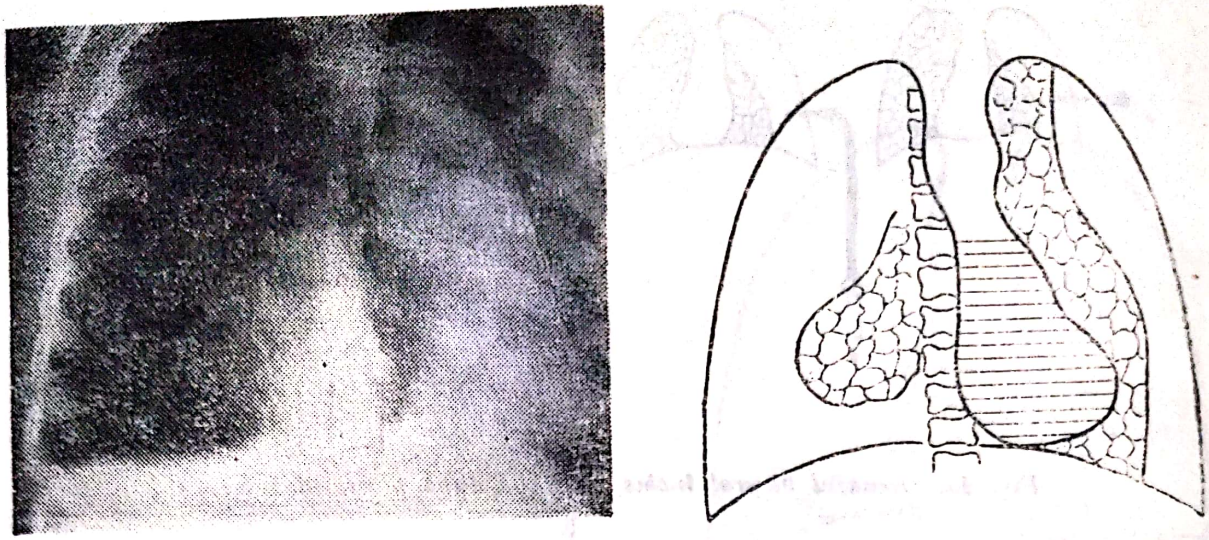


Fig. 35. Pneumotorace bilateral (radiografie şi cartuş).

În cazuri rare, în cavitatea pleurală se poate acumula bilă (traumatisme toracoabdominale) sau chil (chilotorax) în rupturile canalului toracic.

2. Sindromul gazos rezultă prin acumularea posttraumatică a aerului în cavitatea pleurală, datorită unei plăgi parietale sau bronhopulmonare, care s-a închis spontan la scurt timp de la producere.

Pneumotoracele închis poate fi mic, mijlociu şi mare. Pneumotoracele mic sau marginal dă semne de mică intensitate. Cel mijlociu dă respiraţie mai superficială, hipersonoritate şi dispariţia murmurului vezicular (fig. 35). Radiologic plămînul este 2/3 colabat. Pentru evacuarea aerului sînt indicate toracenteza cu aparatul de pneumotorace sau drenajul pleural sub apă.

În pneumotoraxul mare colabarea plămînului este totală, ventilaţia fiind suprimată, circulaţia diminuată, instalîndu-se un şunt dreapta-stînga. Cordul caută să compenseze şuntul prin mărirea travaliului, apărînd riscul insuficienţei ventriculare drepte. Mediastinul este deplasat, cordul comprimat, venele cave cudate. Bolnavii prezintă fenomene de insuficienţă respiratorie acută (dispnee, cianoză). Semnele fizice toracice relevează diagnosticul, iar examenul radiologic îl confirmă.

Tratamentul constă în toracenteză în spaţiul 2—3 medioclavicular şi adaptarea la ac a unui tub lung de cauciuc plasat sub apă. Drenajul pleural sub apă este mai activ şi mai eficient. Cînd se scurge sînge pe tub se va plasa a 2-a canulă în spaţiul 4—5 medioaxilar.

Toracotomia este indicată de excepţie în pneumotoracele închis.

Pneumotoracele cu supapă (hipertensiv sau sufocant) ia naştere prin formarea unei valve la nivelul plămînului (pneumotorax cu supapă internă) sau la nivelul peretelui toracic (pneumotorax cu supapă externă), care favorizează numai intrarea aerului (în inspiraţie) nu şi ieşirea acestuia (fig. 36). Aerul se acumulează masiv în cavitatea pleurală. Prin compresia mare a aerului se produc insuficienţa respiratorie şi circulatorie acută gravă.

Bolnavul este grav dispneic, cianotic şi agitat, are sete de aer, senzaţie de asfixie; moartea este iminentă. Semnele fizice şi radiologice sînt clare în privinţa pneumotoraxului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă în puncție cu canulă groasă. Aerul iese sub presiune. Acul se lasă pe loc pentru transport pînă la instalarea drenajului aspirativ. În lipsa acului se poate înțepa peretele toracic cu un briceag. Dacă după 1—2 zile de drenaj aspirativ nu sînt tendințe de închidere a supapei interne se face toracotomia.

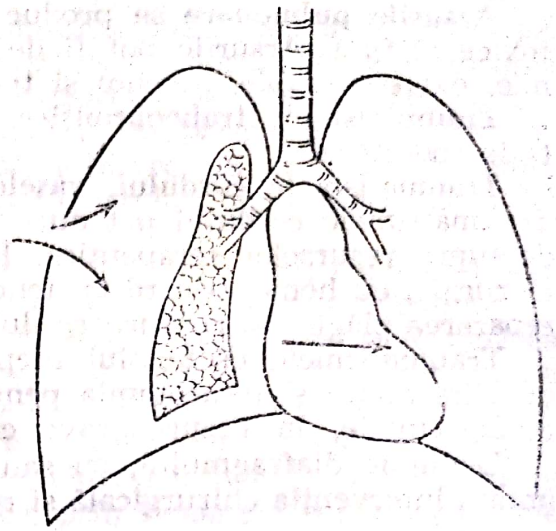


Fig. 36. Pneumotorace cu supapă externă.

Pneumotoracele deschis este, mai ales, urmarea plăgilor de război; cavitatea pleurală comunică cu exteriorul. Poate fi cu două orificii de comunicare sau bilateral. Gravitatea cazului depinde de numărul și mărimea orificiilor de comunicare cu exteriorul. Plămînul va fi colabat, mediastinul deplasat, plămînul sănătos comprimat, vasele mari cudate, inima comprimată, respirația pendulară. Bolnavii sînt în stări grave de insuficiență respiratorie acută și insuficiență circulatorie acută. Polipneea este de 50—60 respirații pe minut.

Tratamentul de urgență constă într-un pansament bogat peste care se aplică brațul și se fixează la corp pentru a ermetiza închiderea spărturii peretelui. Tratamentul definitiv este chirurgical și constă în repararea defectului toracic.

LEZIUNI PULMONARE

Contuzia pulmonară a fost numită impropriu „pneumonie traumatică" (nu este infecție). Se caracterizează prin inundarea parenchimului pulmonar cu sînge provenit din vasele lezate. Zona este imobilă și nu se produc schimburi gazoase la acest nivel (atelectazie). Bolnavul tușește și expectorează sangvinolent, pînă la hemoptizia francă.

Tratamentul se adresează contuziilor grave și constă în aspirație faringo-laringiană, intubație și ventilație asistată.

Hematomul pulmonar se realizează prin acumularea de sînge în spațiul creat de o ruptură pulmonară. Dacă comunică cu o bronhie se evacuează dînd hemoptizii.

Radiologic se constată opacitate discretă cu margini difuze.

Tratamentul este conservator și, mai rar, chirurgical.

Chistul pulmonar traumatic se formează prin acumularea lichidului de secreție bronhoalveolară într-o cavitate cu pereți epitelizați din parenchimul pulmonar, produsă printr-o ruptură sau plagă pulmonară.

Rupturile pulmonare necesită toracotomia și repararea leziunilor.

Leziunile pulmonare prin explozii sînt urmarea undelor de șoc cînd sînt rupte capilarele alveolare.

Plămînul de șoc este plămînul depășit, caracterizat prin tromboze capilare și edem al parenchimului.

Plăgile pleuropulmonare se trădează prin sindromul gazos și sindromul sangvin.

Scanned with OKEN Scanner

Arsurile pulmonare se produc prin inhalare de aer și flacără, gaze toxice și fum. Arsurile pot fi de gradul I, II, III și pretind traheostomie, oxigenoterapie, precum și tratament susținut antiinflamator.

Traumatismele traheobronșice pot fi închise și deschise și au indicație operatorie.

Traumatismele cordului, vaselor mari, esofagului și diafragmului. Traumatismele cordului pot duce la rupturi, plăgi cardiace sau contuzii deasupra resurselor terapeutice. În cazurile care ajung în serviciul de chirurgie, cu hemopericard cu tendință la tamponadă, intervenția pentru repararea plăgii sau rupturii cordului se impune de urgență.

Traumatismele esofagului (depistate radiologic) impun gastrostomia de alimentație și toracotomia pentru repararea defectului esofagian sau esofagectomie, în cazuri grave cu plastie de esofag în timpul II.

Leziunile diafragmului, cu sau fără hernii diafragmatice traumatice, impun intervenția chirurgicală și repararea defectului diafragmatic.

3. CHISTUL HIDATIC PULMONAR

Patogenia echinococozei pulmonare. Vorbim de echinococoză pulmonară primitivă cînd embrionul hexacant introdus pe cale digestivă se fixează în plămîn și se dezvoltă acolo.

Echinococoza secundară pulmonară urmează însămînțării din aproape în aproape a chistului hidatic.

Echinococoza secundară pleurală a fost studiată amănunțit de noi. Modalitățile de apariție prin deschiderea unui chist hidatic pulmonar în pleură, prin străbaterea lentă a pleurei și prin însămînțarea iatrogenă a fost demonstrată pe o cazuistică bogată.

Anatomie patologică. Embrionul hexacant fixat într-un capilar pulmonar este înconjurat de numeroase mononucleare. După 4—7 zile embrionul se limitează cu o capsulă fibroasă, începe să se vacuolizeze și în curînd apare ca un chist hidatic cu toate membranele dezvoltate. Între membrana cuticulară și cea conjunctivă, care se formează ca un proces de apărare prin condensarea elementelor conjunctive ale parenchimului pulmonar din jur, există un spațiu virtual numit spațiu perichistic care permite îndepărtarea membranei cuticulare. Tot în acest spațiu începe și infectarea chistului hidatic.

Ca localizare chistul hidatic poate ocupa orice segment al plămînilor. Se disting chisturi centrale, parietale, apicale și diafragmatice. Localizarea are semnificație, mai ales, în privința evoluției și complicațiilor chistului. Este o observație făcută și descrisă de noi, că în evoluțiile lor chisturile hidatice centrale rămîn unice și integre o perioadă mai lungă de timp. Acolo însă unde chisturile întîlnesc în dezvoltarea lor un obstacol (ramuri bronșice, diafragm, perete toracic) și unde sînt supuse mai mult unor acțiuni mecanice, suferă modificări de formă și încep a produce chisturi fiice, suferind transformări degenerative într-un ritm mai scurt decît în alte părți.

Prin creșterea în volum chistul hidatic produce două tipuri de leziuni de vecinătate: la început modificări prin compresiune, apoi eroziuni și fistulizări care se constată pe bronhia cea mai apropiată.

Scanned with OKEN Scanner

Prin compresiunea asupra parenchimului pulmonar, după cum am arătat, se formează o condensare a acestuia sub formă de pseudomembrană perichistică. Spre deosebire de perichistul din chistul hidatic hepatic, acesta se continuă fără spațiu clivabil cu parenchimul pulmonar. Din acest motiv nu este recomandabil să se încerce chistectomii împreună cu perichistul. Vasele neoformate ale perichistului fac ca manevra să fie hemoragică și periculoasă.

Unii autori au fost nevoiți să termine operația pentru chist hidatic cu pneumectomie, impusă de lezarea accidentală a arterei pulmonare care adera intim de perichist. De altfel, după chistotomie și evacuarea membranei cuticulare împreună cu conținutul ei, cavitatea restantă a perichistului dispare în cîteva săptămîni datorită forței de reexpansiune a plămînului, dacă ea nu este menținută destinsă printr-o fistulă bronșică.

Prin compresia bronhiilor învecinate, chistul pulmonar poate produce atelectazii sau din contră, poate provoca, prin fenomene de supapă, zone de emfizem perichistic.

Tot datorită compresiunii, chistul hidatic în creștere produce mai întîi o deplasare a bronhiilor învecinate, apoi o înfundare a pereților lor, ajungîndu-se pînă la urmă prin procese degenerative ale pereților bronșici la fistulizare. O dată cu fistulizarea bronhiei apare și infecția chistului urmată de fisurarea membranei articulare, întreg conținutul chistului putîndu-se elimina sub formă de vomică prin bronhia fistulizată. Cînd se elimină numai lichidul hidatic, cavitatea perichistică se micșorează, membrana hidatică se turtește, pe imaginea radiologică apărînd un nivel hidroaeric ondulant.

Chisturile hidatice pulmonare pot fi multiple, unilaterale și bilaterale. Chisturile multiple cu diferite localizări în plămîn apărute simultan sînt de obicei chisturi primare. Chisturi multiple se pot forma și în mod secundar prin diseminare endobronșică în urma fistulizării unei bronhii sau pot apărea pe cale embolică sau metastatică în ficat prin diseminare sangvină.

Din punct de vedere fiziopatologic chisturile hidatice necomplicate, uneori chiar de dimensiuni apreciabile, pot fi suportate fără tulburări funcționale respiratorii, circulatorii sau de altă natură. Se schimbă situația însă cînd chistul ia mărimi considerabile, ocupînd o parte însemnată a parenchimului pulmonar. În acest caz apar semne de insuficiență pulmonară de tip restrictiv. Acest fapt se petrece mai des atunci cînd chistul hidatic apare bilateral și, mai ales, la bolnavi în vîrstă și emfizematoși. Ruptura unui chist mare în bronhie poate produce o vomică brutală, asfixiantă.

Simptomatologie. Chistul hidatic primitiv și necomplicat se dezvoltă cel mai des asimptomatic cu o stare generală excelentă a bolnavului. În acest caz boala se descoperă ocazional la un examen radiologic făcut pentru alte afecțiuni sau la examinările radiologice periodice obligatorii.

Semnele subiective care apar uneori sînt necaracteristice și trecătoare. Poate apărea o durere toracică sub formă de jenă respiratorie, tuse seacă iritativă și mai rar, mici hemoptizii.

La examenul fizic al toracelui se decelează semne stetacustice doar în cazul unor chisturi hidatice gigante sau localizate periferic.

Chistul hidatic pulmonar complicat evoluează de obicei cu o simptomatologie acută zgomotoasă. Ruptura chistului hidatic în bronhie produce, de regulă, o vomică dramatică cu eliminare abundentă de lichid clar, ca „apa de stîncă" și uneori de elemente hidatice, membrane hida-

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 37. Chist hidatic pulmonarea drept.

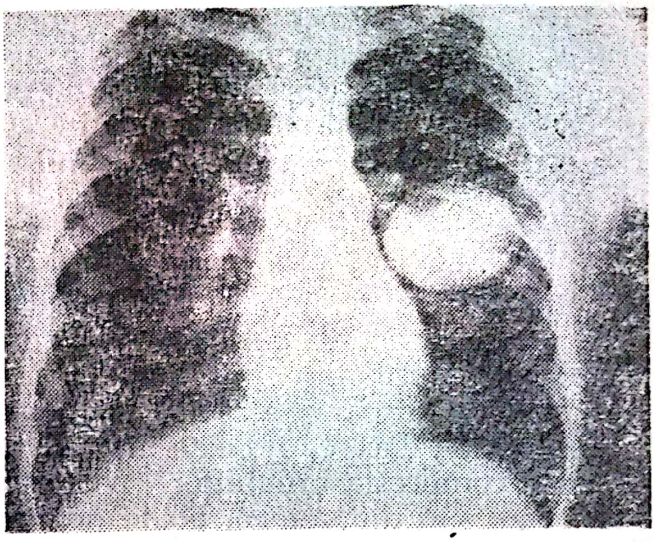


Fig. 38. Chist hidatic pulmonar stîng.

tice sau chisturi fiice. Vomica este însoțită de tuse puternică chintoasă, dispnee gravă, mergînd pînă la asfixie din cauza obstruării arborelui bronșic. Conținutul odată eliminat, senzația de sufocare dispare, dar tusea iritativă persistă încă mult timp. Uneori vomica este precedată de hemoptizie în mică cantitate. Cu ocazia vomei pot apărea și fenomene alergice din cauza contactului lichidului hidatic cu țesuturile. Acestea se manifestă prin urticarie, edem generalizat sau edem glotic sau stare de șoc anafilactic.

Ruptura chistului în cavitatea pleurală liberă, datorită pneumotoraxului spontan instalat instantaneu, este însoțită de dureri violente sub formă de junghi toracic localizat de partea bolnavă, dispnee pronunțată, cianoză, tuse rebelă. După 1—2 zile fenomenele de mai sus cedează treptat, apare însă starea febrilă cauzată de piopneumotoracele care se instalează treptat, evoluînd apoi ca un empiem pleural acut.

Echinococoza secundară pleurală care se dezvoltă ulterior produce o simptomatologie ștearsă, cu dureri difuze discrete și intermitente.

Examenul radiologic este în marea majoritate a cazurilor relevator, întrucît afecțiunea se prezintă cu o imagine din cele mai caracteristice ale patologiei pulmonare. Chistul hidatic pulmonar necomplicat apare ca o formațiune rotundă, uneori ovalară, omogenă, de intensitate subcostală, cu margini liniare regulate „parcă trase cu compasul“ (fig. 37, 38). Un semn suplimentar prețios care deosebește chistul hidatic pulmonar de o formațiune tumorală solidă se poate remarca la examenul radioscopic în cazul chisturilor de mărime medie. Acest semn constă în modificarea conturului imaginii în timpul mișcărilor respiratorii profunde. Formațiunea se alungește în inspirație și se turtește în expirație profundă. În afară de aceasta, conturul imaginii devine mai clar în inspirație, datorită pătrunderii aerului în parenchimul pulmonar perichistic, mai atelectatic în expirație (semnul lui Brjozovski și Linberg, denumit „respirația echinococului“). Chistul hidatic situat periferic sau interlobar în scizuri, pe cupolă sau pe diafragm poate suferi modificări de formă, conturul rămînînd însă net delimitat (fig. 39).

Imaginea radiologică a chistului hidatic pulmonar complicat este variabilă după complicația survenită:

— chistul hidatic rupt și deschis în bronhie prezintă o imagine cavitară cu nivel lichidian. Dacă membrana hidatică nu este eliminată, nivelul apare ondulat (fig. 40);

— chistul hidatic evacuat în cavitatea pleurală prezintă de obicei imaginea piopneumotoracelui, iar mai tîrziu imaginea unei supurații pleuropulmonare cu cavitate parenchimatoasă, avînd alături un piopneumotorace;

— echinococoza pulmonară secundară apare cu imagini chistice multiple, de dimensiuni variabile diseminate bilateral.

Diagnosticul diferențial radiologic trebuie făcut separat în cazul chistului hidatic complicat și al celui necomplicat.

Fig. 39. Chist hidatic pulmonar interlobar văzut din profil.

În chistul hidatic necomplicat se face diagnosticul diferențial cu următoarele afecțiuni:

— tumori benigne care pot prezenta imagini asemănătoare, dar de intensitate supracostală. Aceste tumori produc în apropierea mediastinului deplasări pe care chistul hidatic nu le produce;

— alte formațiuni chistice de felul chisturilor bronhogene, paracardiace, celomice, chistului pulmonar congenital, chistului hematic pleuropulmonar posttraumatic;

— tuberculoza pulmonară dă în unele forme evolutive imagini rotunde ca în infiltratul primar, infiltratul rotund și tuberculom. Aceste imagini sînt, de obicei, inomogene, iar testele biologice pentru tuberculoză sînt pozitive;

— cancerul pulmonar metastatic sau metastazele de seminom (vezi la capitolul respectiv);

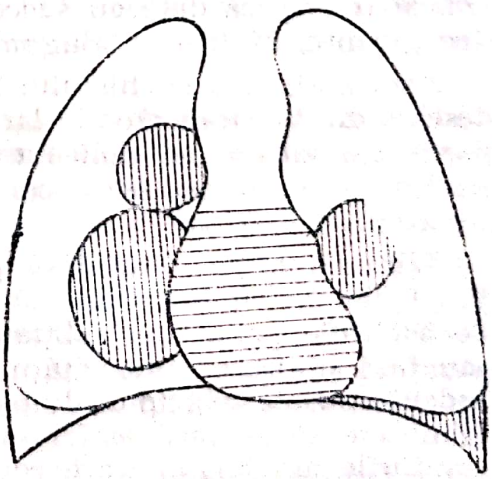


Fig. 40. Chisturi hidatice pulmonare bilaterale (radiografie și cartuș). ***Evacuarea prin vomică a chistului din stînga.***

Scanned with OKEN Scanner

— anevrismul aortic sacciform poate fi recunoscut prin pulsațiile pe care le are.

Chistul hidatic complicat prezintă imagine radiologică care trebuie diferențiată de:

— abcesul pulmonar;
— chisturile aeriene infectate;
— bula de emfizem cu nivel lichidian;
— hernia diafragmatică cu conținut gastric;
— caverna tuberculoasă;
— diverse forme ale pleureziei cu colecție lichidiană.

Examenul de laborator. În orice localizare a chistului hidatic poate furniza semne orientative. Dintre acestea se relevă intradermoreacția Cassoni, reacția Weinberg-Pîrvu de fixarea complementului, eozinofilia sangvină și a lichidului pleural crescută.

În caz de ruptură a chistului, analiza microscopică a sputei poate pune în evidență elemente hidatice.

Evoluție și prognostic. Chistul hidatic netratat chirurgical evoluează lent, mult timp asimptomatic, dar după 2—3 ani sau chiar mai mult, duce în mod sigur la complicațiile grave amintite. În cazuri excepționale chistul se poate vindeca spontan după ruptura și evacuarea completă prin vomică.

Tratamentul. Chistul hidatic este de tratament chirurgical. Acesta poate fi tratament de menajare a parenchimului pulmonar prin eliminarea hidatidei, tratament al cavității perichistice și al leziunilor bronhopulmonare și pleurale asociate, precum și tratament de eradicare prin exereză pulmonară.

Eliminarea membranelor parazitare și a conținutului. Pentru abordul chistului hidatic pulmonar s-a făcut la începutul chirurgiei toracopulmonare o intervenție în doi timpi. În primul timp operator s-a incizat peretele toracic pînă la pleură, lăsînd pe loc meșe iodoformate pentru formarea aderențelor pleuropulmonare. În al doilea timp s-a incizat chistul, s-a scos parazitul, iar cavitatea restantă s-a drenat. În acest fel s-a căutat să se evite însămînțarea marii cavități pleurale și formarea unui piopneumotorace consecutiv. Astăzi acest procedeu a fost complet părăsit din cauza complicațiilor pe care le poate da în sensul supurațiilor îndelungate, hemoragiilor și fistulelor bronșice în cavitatea restantă. Noi l-am aplicat o singură dată cu succes la o femeie de 78 ani cu chisturi hidatice gigante, multiple, bilaterale, la care toracotomia nu a fost posibilă.

Astăzi, abordarea chistului hidatic pulmonar se face numai cu toracele deschis după o toracotomie largă. Primul timp al intervenției este eliminarea parazitului, al doilea este tratamentul cavității perichistice și al treilea drenajul aspirativ continuu al cavității pleurale cu închiderea toracelui.

Eliminarea parazitului se poate face cu sau fără incizia adventicei prin puncție-aspirație prealabilă a lichidului, aplicînd diferite aparate de aspirație pe partea subțiată superficială a membranelor chistice, cu sau fără păstrarea integrității membranei cuticulare. Indiferent de procedeul aplicat, principiul de bază al eliminării parazitului este ca această eliminare să se facă astfel încît să nu infestăm cu lichid hidatic nici țesuturile din jur, nici arborele bronșic, acesta fiind deschis de cele mai multe ori în zona declivă a perichistului. Altă cerință este aceea de a nu leza vasele atașate direct de perichist, pentru a nu produce efrac-

Scanned with OKEN Scanner

țiuni aeriene și nici hemoragii în parenchimul pulmonar. Tocmai din acest motiv se preferă procedeul Ugon și Dubau, care constă în extirparea membranei cuticulare în întregime, fără puncție, folosind spațiul de clivaj chisto-perichistic. Din păcate acest procedeu reușește numai la chisturi mici, sub 3—4 cm. Procedeul de extirpare a parazitului împreună cu perichistul (Perez-Fontana, Bakulev) nu are justificare în tratamentul chistului hidatic pulmonar, pentru că nu există spațiu de clivaj între perichist și restul parenchimului.

Tratamentul cavității perichistice rămase după extirparea membranelor proprii urmărește desființarea cît mai grabnică a cavității după închiderea fistulelor bronșice care se deschid în cavitatea restantă, pentru prevenirea perpetuării lor, asigurîndu-se reexpansiunea cît mai grabnică a plămînului.

Închiderea fistulelor bronșice mici nu este necesară. Sutura fistulelor mai mari se face cu fire neresorbabile în U sau X sau prin capitonarea întregii cavități. Cînd cavitatea restantă este mai mare și prezintă mai multe deschideri fistuloase bronșice, este bine să se dreneze cavitatea chistică separat de drenajul obligatoriu al cavității pleurale. Prin aspirația continuă în sistem închis se vor evita balonarea și supurația cavității. În principiu ar fi ideal, ca toate cavitățile restante mai mari conținînd fistule, să fie rezolvate prin suturare — capitonare. Aceste suturi au o serie de pericole și dezavantaje: lasă corp străin în parenchimul pulmonar, în timpul suturii pot fi lezate vase sangvine mai importante ale hilului sau se pot stenoza lumene bronșice, producînd atelectazii importante.

Din motivele arătate mai sus, dintre multiplele procedee descrise pînă în prezent se va alege cel mai potrivit pentru cazul dat, în așa fel încît să se evite balonarea cavității restante cu persistența fistulelor, precum și lezarea elementelor bronhovasculare.

După rezolvarea perichistului, cavitatea pleurală se drenează cu unul sau două tuburi pentru aspirație continuă care se mențin pînă la reexpansiunea plămînului (2—3 zile).

Evoluția postoperatorie pentru chist hidatic necomplicat este simplă în majoritatea cazurilor. Restituția anatomică și funcțională integrală se realizează rapid.

Tratamentul chirurgical al chisturilor hidatice supurate nu se deosebește prea mult de cel al chisturilor necomplicate, necesitînd doar unele completări sau modificări de tactică.

Dacă un lob întreg este compromis, este mai bine să se facă lobectomie. Dacă chistul s-a evacuat de mai mult timp în cavitatea pleurală și există un piopneumotorace asociat, va trebui să se facă și o decorticare pulmonară după îndepărtarea elementelor hidatice și după rezolvarea cavității restante. În cazul chisturilor hidatice bilaterale se va interveni totdeauna în primul timp operator de partea chistului mai mare, pentru a avea o funcție ventilatorie eficientă de partea controlaterală.

Chisturile hidatice bilaterale multiple, la bolnavi în vîrstă și cu probe funcționale alterate, pun probleme deosebite de tactică și de indicație operatorie.

Bolnavii operați vor fi reexaminați periodic radiologic pentru a urmări eventualele recidive locale și la distanță sau dezvoltarea altor chisturi în cadrul echinococozei secundare.

Scanned with OKEN Scanner

4. SUPURAȚIILE BRONHOPULMONARE

În această categorie de afecțiuni sînt cuprinse toate inflamațiile acute sau cronice netuberculoase ale parenchimului pulmonar și ale arborelui bronșic care se grefează pe un plămîn indemn sau pe plămîn cu leziuni preexistente și care generează un proces supurativ.

Definiția este foarte cuprinzătoare și se extinde asupra tuturor afecțiunilor bronhopulmonare producătoare de secreție purulentă, fie primare, fie secundare. Pînă în prezent nu s-a ajuns la o clasificare unitară care să satisfacă toate punctele de vedere etiopatogenice, anatomo-patologice și clinice. Noi am adoptat clasificarea Clinicii de Chirurgie Toracică din București, modificată după experiența proprie, socotind-o a fi orientativă în practica medico-chirurgicală.

Supurațiile bronșice

— bronșiectaziile;
— supurațiile bronșice fără dilatația bronhiilor.

Supurațiile parenchimului pulmonar

Supurații circumscrise

— supurații primare: abcesul pulmonar;
— supurații secundare dezvoltate pe leziuni preexistente.

Supurații parenchimatoase difuze

— acute: gangrena pulmonară;
— cronice: pioscleroza;
— supurații difuze prin corp străin sau plăgi;
— pneumonia cronică supurativă.

BRONȘIECTAZIILE

Sub această denumire sînt cuprinse toate inflamațiile cronice ale arborelui bronșic și ale parenchimului pulmonar producătoare de expectorații purulente care sînt caracterizate anatomic prin lărgirea permanentă și ireversibilă a calibrului bronhiilor.

Frecvența bronșiectaziilor este relativ mare în cadrul supurațiilor bronhopulmonare, reprezentînd peste 50% din toate supurațiile bronhopulmonare cu indicație chirurgicală. Frecvența mai mare se notează la bărbați de vîrste tinere, jumătate din cazuri survenind la copiii sub 15 ani.

Etiopatogenia bronșiectaziilor a fost mult discutată și rămîne și astăzi în domeniul teoriilor. Cele mai multe discuții s-au dus în jurul problemei dacă ele sînt congenitale sau cîștigate. Astăzi există convingerea că ambele teorii pot fi acceptate. Factori genetici pregătesc terenul favorabil dilatațiilor bronșice, în timp ce alți factori contribuie la dezvoltarea tabloului clinic.

În favoarea teoriei congenitale pledează o serie de observații care arată că bronșiectazia apare încă din prima copilărie, asociată cu alte malformații și displazii congenitale, constituind diferite sindroame. Sindromul Kartagener caracterizat prin bronșiectazie, atrofia sinusurilor frontale, situs inversus total și sindromul Mounier-Kuhn însumează sinuzita maxilară, mucoviscidoza, degenerescența chistică a pancreasului și bronșiectazia.

Scanned with OKEN Scanner

Împotriva acestor teorii pledează faptul că sindroamele asemănătoare se întîlnesc foarte rar față de numărul relativ frecvent al bronșiectaziilor. Sînt mai plauzibile teoriile așa-ziselor bronșiectazii primitive ale sugarului, în care a fost incriminat ca factor etiopatogenic determinant obstrucția timpurie a unor bronhii cu dopuri mucoase sau prin compresiuni ganglionare sau corpi străini.

Cărpinișan a emis teoria suptului defectuos și a aspirației laptelui în arborele bronșic care, amestecat cu acidul clorhidric gastric regurgitat, constituie un factor iritant puternic al bronhiilor.

Un factor adjuvant important îl constituie și infecțiile virale și bacteriene ale sugarului și copilului mic. Tusea convulsivă și bronhopneumoniile acute prin gravitatea infecției și sechelele bronșice pe care le lasă, pe lîngă factori mecanici obstructivi, produc stază retrogradă în arborele bronșic și fragilizează pereții bronșici, favorizînd infecția.

Anatomie patologică. Elementul structural de bază care determină bronșiectazia este dilatația bronșică ce poate să aibă mai multe aspecte: dilatații cilindrice, dilatații moniliforme sau varicoase, dilatații ampulare și dilatații sacciforme sau pseudochistice.

În ceea ce privește parenchimul pulmonar din vecinătatea dilatațiilor, acesta rămîne rareori indemn. Macroscopic de cele mai multe ori se găsesc atelectazii, condensări, sclerozări perifocale ale țesutului pulmonar, care se întind pe unul sau mai multe segmente pînă la unul sau doi lobi. Microscopic se constată distrucții importante în elementele de susținere ale peretelui bronșic, cu leziuni și atrofia musculaturii netede, elemente înlocuite cu țesut cicatriceal. Glandele mucoase sînt de asemenea atrofiate sau degenerate chistic. Mucoasa este mult remaniată, prezentînd leziuni variate de atrofie, hiperplazie sau metaplazie. În afară de leziunile bronșice și parenchimatoase observăm și leziuni ale structurilor învecinate de tipul bronșitei, modificărilor vasculare în sensul hipervascularizației pe teritoriul arterelor bronșice cu hipertrofia arterelor parietale și formarea de anastomoze între circulația sistemică și cea pulmonară. Astfel se explică hemoragiile mari ce pot surveni în evoluția bolii și în timpul intervențiilor chirurgicale. Limfonodulii perihilari sînt remaniați din cauza inflamației cronice, ceea ce îngreunează foarte mult tehnica exerezelor. În vecinătatea segmentelor atelectatice se observă simfize pleurale puternice, bogat vascularizate, cu scizurile blocate ca semn al proceselor inflamatorii pleurale concomitente.

Anatomotopografic, bronșiectaziile pot fi difuze cuprinzînd un plămîn întreg sau ambii plămîni. Formele localizate pot fi și ele uni- sau bilaterale. Localizarea cea mai frecventă este în lobul inferior stîng, în piramida bazală, lăsînd liber segmentul 6, dar fiind asociată adesea cu bronșiectazia lingulei. În partea dreaptă localizarea cea mai frecventă este tot la nivelul lobului inferior și lobului mediu.

Semne clinice. Bronșiectazia poate să rămînă mult timp asimptomatică (5—10 ani sau mai mult). Alteori debutează cu manifestări discrete și este descoperită doar la un examen bronhografic. Semnele clinice se manifestă atunci cînd în bronhiile dilatate se accentuează staza și intervine infecția.

Debutul poate să fie insidios, cu simptomatologia unei bronșite cronice productive prelungite sau poate să fie un debut acut pseudopneumonic.

Tusea este de cele mai multe ori primul și cel mai constant semn al bronșiectaziei. Apare ca o tuse matinală, chintoasă, productivă, declan-

Scanned with OKEN Scanner

şată de schimbările de poziţie. Cel mai caracteristic semn însă este expectoraţia abundentă, mergînd de la 10 pînă la 500—600 ml în 24 ore. Lipseşte numai la copii mici care îşi înghit expectoraţia. Lichidul expectorat are un miros penetrant fad sau putrid, fetid, mai ales cînd reapare după o retenţie mai îndelungată. Lichidul expectorat, colectat într-un vas, se depune în 4 straturi caracteristice: un strat superficial spumos, un strat mucos, unul intermediar clar şi al patrulea net purulent.

Flora microbiană este extrem de variată. De cele mai multe ori se constată o asociaţie de coci grammnegativi, grammpozitivi şi anaerobi.

Hemoptizia în bronşiectazie este foarte capricioasă şi inconstantă. Alteori este singura manifestare a bolii. Se pot produce şi hemoragii brutale care să ducă la un deces fulgerător.

Semnele generale sînt semnele clinice ale unei infecţii cronice. Slăbirea în greutate şi forţele fizice, inapetenţa, anemia, febra, leucocitoza, VSH mărită sînt frecvent constatate.

Febra poate să aibă diferite caractere: remitentă, intermitentă sau ondulantă. De cele mai multe ori febra apare în perioade de retenţie a secreţiilor purulente sau cînd peste infecţia endobronşică se suprapun o congestie şi inflamaţie parenchimatoasă. Din această cauză bronşiectazia poate fi confundată în practică cu bronhopneumoniile recidivante.

La examenul fizic impresionează astenia bolnavului. Inspecţia decelează degetele hipocratice şi, mai rar, retracţii ale hemitoracelui afectat sau devieri concomitente ale coloanei vertebrale. La auscultaţie se constată semnele stetacustice ale condensării pulmonare şi atelectaziei, cu zgomote supraadăugate variate, mai ales de tipul ralurilor bronşice umede.

Examenul radiologic nu dă uneori decît modificări minime. În cazul proceselor avansate pot apărea adenopatii hilare, opacităţi segmentare sau lobare, hipomobilitatea diafragmului, reacţii lichidiene pleurale etc. Radiografiile scot în evidenţă mai bine condensările segmentare, lobare sau globule pulmonare (plămîn opac). Toate aceste imagini pot fi comune şi altor afecţiuni pulmonare. Singurul examen revelator este cel bronhografic, care demonstrează, cînd este executat în condiţii de înaltă tehnicitate, modificările caracteristice ale bronhiilor, localizarea lor, extinderea şi gradul lor de evoluţie (fig. 41, 42).

Dintre celelalte metode de explorare sînt obligatorii bronhoscopia (care ne informează asupra stării mucoasei arborelui bronşic şi despre originea secreţiilor), aspiraţia bronşică necesară pentru determinări bacteriologice şi obţinerea unei antibiograme şi probele ventilatorii necesare pentru stabilirea capacităţii actuale funcţionale a plămînului şi, mai ales, pentru stabilirea operabilităţii şi riscului operator.

Diagnosticul pozitiv este asigurat pe baza semnelor clinice caracteristice, pe baza evoluţiei şi, mai ales, prin bronhografie.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu:

— bronşitele supurate cronice;
— abcesul pulmonar şi gangrena pulmonară;
— tuberculoza pulmonară cavitară suprainfectată cu bacili piogeni;
— pleurezia purulentă cu fistulă bronşică;
— chisturile bronşice, congenitale suprainfectate.

O anamneză atentă, examenele radiologice amintite şi examenul bacteriologic al sputei asigură diferenţierea de afecţiunile mai sus înşirate.

Evoluţie, complicaţii, prognostic. Evoluţia bronşiectaziei este de lungă durată şi se întinde adesea pe 5—20 ani. Evoluţia este ciclică, cu

Scanned with OKEN Scanner

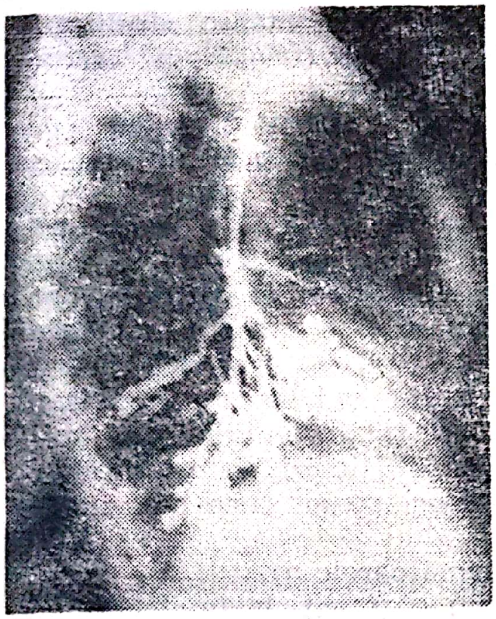


Fig. 41. Bronşiectazie. Bronhografia arată dilatări sacciforme şi cilindrice ale bronhiilor lobului inferior.

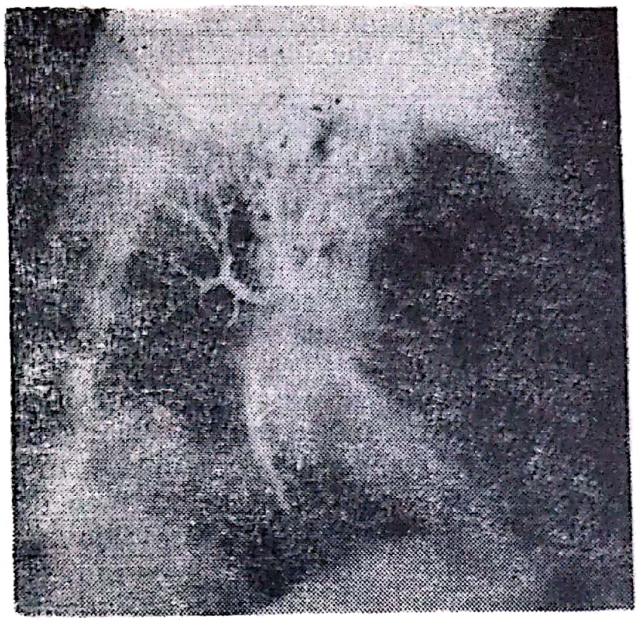


Fig. 42. Bronşiectazie cu pioscleroză a lobului inferior dr.

faze de remisie şi faze de exacerbare şi cu tendinţe variate evolutive. Astfel, bronşiectaziile de grad redus şi restrînse ca localizare, mai ales sub tratament competent, pot evolua spre stabilizare. Bolnavul dispensarizat, care colaborează cu medicul, urmează tratamente intermitente adecvate, poate suporta această boală uneori toată viaţa, fără a-şi întrerupe ocupaţia. Acestea sînt însă cazuri rare. De cele mai multe ori bronşiectazia evoluează cu tendinţă spre agravare, în mod progresiv, dînd naştere mai curînd sau mai tîrziu la complicaţii locale grave, ireversibile care periclitează viaţa. Apar perioade tot mai dese de bronşite şi bronhopneumonii, hemoptizii tot mai grave, pleurezii purulente, sindrom de retracţie toracică, pioscleroze etc. Dintre complicaţiile la distanţă pot apărea abcese metastatice cerebrale şi hepatice şi amiloidoza hepatorenală. Decesul survine de obicei prin hemoptizie sau insuficienţă cardiorespiratorie cronică.

Tratamentul bronşiectaziilor este totdeauna asociat, medico-chirurgical. Caracterul tratamentului şi întreg planul terapeutic trebuie stabilit odată cu diagnosticul pozitiv şi după explorările complexe pneumologice făcute. Unele forme pot fi categorisite ca şi chirurgicale de la început şi tratamentul medical, în acest caz, trebuie considerat numai ca un tratament de pregătire preoperatorie, tratament de temporizare pentru alegerea momentului operator optim. Alte cazuri trebuie etichetate de la început ca depăşite din punct de vedere chirurgical. Planul terapeutic în consecinţă va fi conservator, de prevenire sau scurtare a perioadelor acute. Sînt şi cazuri în care se poate prevedea o eficacitate mulţumitoare a tratamentului medical.

Tratamentul medical constă în tratamentul energic al puseurilor acute de retenţie şi de inflamaţie perifocală. El se va adresa şi perioadei dintre pusee pentru menţinerea unui status-quo acceptabil. În puseurile acute de retenţie, accentul se va pune pe o antibioterapie energică de lungă durată şi ţintită conform florei bacteriene în cauză. Tratamentul va viza şi complicaţiile locale şi generale. În perioada dintre pusee, accentul se

Scanned with OKEN Scanner

pune pe drenajul postural, gimnastică respiratorie, evitarea răcelilor și a tuturor acțiunilor nocive ale mediului înconjurător (frig, ceață, aer poluat, fumat etc.).

Drenajul postural are o deosebită importanță pentru că asigură evacuarea permanentă și cît mai completă a secrețiilor din pungile bronșice. Bolnavul îndrumat de medic va învăța sistematic să ia poziția declivă cea mai potrivită de mai multe ori pe zi. Va sta dimineața cu capul în jos și înclinat, cînd într-o parte cînd în alta. În această poziție va putea să-și golească cel mai ușor și cel mai complet secrețiile. Ședințele vor dura în jur de 10—15 minute și vor fi urmate de gimnastică medicală și plimbări în aer liber. Cînd drenajul postural nu este suficient, survin stări febrile prelungite. Se va indica atunci tratament de bronhoaspirație însoțită de dezinfecția căilor aeriene superioare și a bronhiilor prin aerosoli, lavaje bronșice cu antibiotice, mucolitice, corticoizi. Este indicat, de asemenea ca acești bolnavi să facă de 2—3 ori pe an cure balneare la semiînălțime (Govora, Slănic Moldova).

Tratamentul chirurgical este indicat în următoarele cazuri:

— bronșiectazii supurate, localizate la un segment, la un lob sau la doi lobi învecinați, uni- sau bilateral;

— bronșiectazii supurate localizate unilateral chiar dacă au o extindere mai mare, dacă plămînul controlateral este absolut indemn;

— bronșiectaziile supurate bilateral dacă dilatațiile bronșice sînt limitate încît pot fi executate exereze economice succesive fără pericolul insuficienței respiratorii;

— bronșiectazii secundare cauzate de corpi străini, stenoze bronșice bacilare, cancer bronhopulmonar și alte afecțiuni pulmonare, dacă este posibilă și rezolvarea bolii de bază;

— „plămîn opac", plămîn distrus unilateral, avînd plămînul controlateral indemn, putînd să asigure funcția respiratorie.

Contraindicațiile tratamentului chirurgical sînt de ordin local și general. Nu se poate interveni cînd starea generală a bolnavului nu permite operația cu toate că din punct de vedere tehnic o eradicare chirurgicală ar fi posibilă (cord pulmonar, insuficiență respiratorie, boli asociate, insuficiență hepatorenală etc.).

Nu are nici un rost să se intervină cînd bronșiectazia este difuză, bilaterală sau în cazuri în care localizarea exactă din anumite motive nu poate fi precizată. În toate aceste cazuri hotărîrea definitivă se va lua numai după explorări complete minuțioase și observarea în timp a bolnavului, după un tratament conservator adecvat, deoarece unele stări patologice constituie doar contraindicații de moment și bolnavul bine pregătit poate să fie readus în stare de operabilitate. Se pot obține ameliorări evidente și stabilizarea procesului chiar în localizări bilaterale dacă rezolvăm chirurgical focarul principal unilateral. S-a observat în asemenea cazuri, chiar regresia focarelor mai mici controlaterale.

Tehnica chirurgicală constă în segmentectomii, lobectomii, bilobectomii, pneumonectomii sau rezecții combinate uni- sau bilaterale succesive.

ABCESUL PULMONAR

Abcesul pulmonar face parte din supurațiile parenchimatoase circumscrise ale plămînului. Este vorba de o colecție purulentă netuberculoasă dezvoltată în parenchimul pulmonar. În etiologia abcesului găsim agenți

Scanned with OKEN Scanner

piogeni banali, variați aerobi și anaerobi, cel mai frecvent stafilococul aureu hemolitic la sugari și copil mic și o floră asociată la adult. Această floră conține streptococi, stafilococi, *Klebsiella pneumoniae*. Germenii anaerobi mai des întîlniți sînt reprezentați de diverse varietăți de streptococ *(foetidus, anaerobius, palidus, parvus), B. funduliformis, B. ramozus, B. perfringens, B. coli*. Agenții anaerobi participă ca floră auxiliară și sînt responsabili pentru supurația putridă. Fusospirilii se găsesc în gangrene ca germeni asociați anaerobi și sînt responsabili, mai ales, de tromboza vasculară și necroza consecutivă. În flora microbiană a unui abces se mai pot găsi și ciuperci, ca *Aspergillus, Botriomices* și altele, care agravează mult boala și îngreuiază tratamentul.

Aceștia au fost factorii etiologici determinanți fără de care nu putem vorbi de abces pulmonar, dar agenții amintiți se pot regăsi uneori și în cavitatea bucofaringiană a individului sănătos purtător de germeni. Pentru a se forma supurația trebuie să apară factorii patogenici ai bolii care pot fi de origine locală pulmonară sau extrapulmonară.

1. **Supurația de origine pulmonară** poate să apară ca o boală pulmonară primitivă (pneumonie, bronhopneumonie), care evoluează rapid spre supurație și colectare, prin formarea unor leziuni trombozante și necrozante.

2. **Supurațiile de origine extrapulmonară** pot fi de următoarele cauze:

— aspirația intrabronșică a unor secreții gastro-intestinale în timpul vărsăturilor, aspirația de alimente, corpi străini și de alte secreții cînd reflexul de tuse este abolit (narcoză, stare de ebrietate, boli neurologice, comă);

— metastazări septice care disemineză în plămîn din focare septice îndepărtate constituite de apendicită, infecție puerperală, osteomielită, carbunculi etc.;

— propagarea infecției de la organele vecine (esofag, mediastin);

— inocularea directă dintr-o plagă accidentală sau iatrogenă.

Toți acești factori patogeni se pot grupa în mecanisme bronhogene de diseminare hematogenă sau de contiguitate.

Anatomie patologică. Abcesul pulmonar este format din trei elemente: membrana piogenă, conținutul purulent necrotic și reacția țesuturilor din jur.

Membrana piogenă în abcesul acut este însă subțire, friabilă, mai puțin bine delimitată, formată dintr-un țesut sfacelat, necrotic, în care sînt incluse resturi de țesut pulmonar amestecate cu leucocite. În abcesele cronice membrana devine mai densă, fiind formată dintr-un țesut conjunctiv, avînd în interior fibre colagene, iar în exterior fibre conjunctive.

Conținutul abcesului este întotdeauna puroiul. El poate avea aspecte variate în funcție de agentul cauzal. Analiza macro- și microscopică a acestui conținut ne poate furniza relații asupra caracterului primar sau secundar al abcesului.

Reacția țesuturilor din jur se înfățișează macroscopic printr-o zonă de atelectazie și de condensare în care la microscop se distinge o infiltrație leucocitară și fibrinoasă, fenomene de vascularită și de alveolită. În cazuri cronice se constată o scleroză mai mult sau mai puțin retractilă. Bronhia sau bronhiile de drenaj ale abcesului prezintă o mucoasă inflamată, anfractuoasă, congestionată și cu lumenul adesea stenozat. Pleura din vecinătatea abcesului este îngroșată și edemațiată. În cazuri cronice, ea formează aderențe puternice și bine vascularizate.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie. Abcesul pulmonar constituie, în primul rînd, un focar infecțios septic, cu atît mai grav, cu cît virulența microbilor este mai mare și rezistența organismului este mai scăzută. El poate produce și tulburări în funcția respiratorie, tulburări de tip restrictiv, cînd se suprimă mai mult țesut pulmonar funcțional și de tip obstructiv, cînd se asociază bronșiolita obstructivă.

Simptomatologie. Debutul abcesului pulmonar primar este de obicei brusc, manifestat prin simptomatologia unei pneumopatii acute prin frison, febră, tuse, la început seacă, devenind în curînd mucopurulentă. Abcesul poate debuta și pseudogripal, cu rinofaringită, cefalee, astenie și febră. La bolnavii vîrstnici și anergici, abcesul pulmonar poate avea un debut lent, cu subfebrilități, stare generală alterată, astenie, inapetență. Cînd abcesul survine ca o continuare directă a unei bronhopneumonii, după perioada de liză a acesteia și un interval oarecare de acalmie, se manifestă prin reapariția febrei, starea generală a bolnavului alterîndu-se și apărînd expectorația abundentă sub formă de vomică.

Perioada de stare a bolii este caracterizată printr-o febră intermitentă, expectorație abundentă mucopurulentă, la care se adaugă foarte adesea dispneea, astenia, pierderea în greutate și starea generală alterată. Durerea este prezentă numai dacă abcesul este periferic, subpleural. Halena devine fetidă, bolnavul poate avea mici hemoptizii și transpirații profuze.

Examenul obiectiv al toracelui nu scoate la iveală simptome patognomonice. Semnele obiective variază foarte mult în funcție de mărimea, localizarea și forma abcesului, precum și de starea țesutului pulmonar din jur. În abcesele mici, centrale, nu se găsesc decît semne stetacustice minime, nesemnificative. În abcesele mai mari, periferice, cu comunicare bronșică se pot constata condensări parenchimatoase care dau vibrații accentuate, submatitate, respirație înăsprită și raluri subcrepitante. În abcese mari parțial golite se decelează un sindrom cavitar cu timpanism, raluri cavernoase și suflu amforic.

Examenul radiologic este obligatoriu și foarte important din punct de vedere al diagnosticului. Nu este însă totdeauna concludent. Uneori se observă o opacitate intensă, neomogenă cu margini șterse, de intensitate supracostală corespunzătoare unui segment, unui lob sau chiar mai mult. Alteori apare o imagine rotundă și plină în care existența cavității se poate pune în evidență numai prin tomografii seriate. Imaginea hidroaerică în formă de coșuleț cu mîner este caracteristică. În partea inferioară apare opacitate densă cu nivel liniar și deasupra acesteia se află o pungă de aer. Spre dosebire de caverna tuberculoasă în care nivelul lichidului este în fundul cavității, în abces nivelul este superior. Diferit față de imaginea chistului hidatic evacuat, nivelul opacității este liniar și nu neregulat. Abcesul pulmonar se deosebește radiologic de chisturile congenitale supurate prin faptul că are parenchimul din jur comprimat, apărînd ca o îngroșare a pereților cavității.

Examenul de laborator. Sputa este totdeauna purulentă și deseori fetidă, conținînd leucocite alterate, germeni variați și fibre elastice, absente în sputa bronșiectaticului. Se găsesc în spută cristale și acizi grași. Examenele hematologice vor arăta o leucocitoză și o anemie moderată pe lîngă un VSH mărit. Explorările funcției respiratorii nu sînt necesare în formele acute pe cînd în formele cronice constituie un criteriu de apreciere a evoluției bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul bronhoscopic arată situația bronhiei de drenaj, dar este folosit mai mult pentru instilații locale în scop terapeutic.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza simptomatologiei descrise mai sus și pe baza examenului radiologic și de laborator.

Diagnosticul diferențial al abcesului pulmonar acut primar se face cu alte pneumopatii acute după cum urmează:

— gripa asociată cu determinări pulmonare se manifestă prin predominanța fenomenelor catarale și generale în contrast cu benignitatea fenomenelor pulmonare. Examenele de laborator vor arăta o leucopenie și reacția Hirst pozitivă;

— pneumonia lobară are debutul mai brusc, frisonul și junghiul toracic sînt mai intense și nu apare sputa fetidă;

— lobita tuberculoasă evoluează fără expectorație fetidă, bacilii Koch fiind prezenți în spută;

— pneumonia tifică nu are pe prim plan fenomenele septice, ci astenia și starea generală alterată, leucopenia cu limfocitoză și VSH scăzut;

— infiltratele lobare Löffler pot da imagini asemănătoare, dar au evoluție scurtă, benignă, iar în sînge se constată eozinofilie marcată;

— chisturile pulmonare congenitale supurate au evoluție mai puțin zgomotoasă, mai atenuată, imaginea hidroaerică are pereți subțiri, fără condensări parenchimatoase în jur;

— sindromul de lob mediu are o localizare caracteristică și o evoluție clinică mai moderată.

Evoluția abceselor pulmonare primare acute este variabilă în funcție de virulența agentului patogen, de reacția de apărare a organismului și de calitatea terapiei aplicate în funcție de precocitatea, intensitatea și specificitatea bolii. Marea majoritate a cazurilor tratate la timp, cu doze masive de antibiotice administrate general și local se vindecă în decurs de 5—8 săptămîni fără sechele. Fenomenele clinice dispar, expectorația se reduce și apoi dispare, cavitatea pulmonară se vindecă cu o cicatrice stelată. Vindecarea din punct de vedere anatomic nu este totdeauna completă, rămînînd sechele în 10—15% din totalul cazurilor, mai ales sub forma unor cavități reziduale de aspect bulos, pseudochistic, cu un perete intern epitelizat. Bulele reziduale rămîn asimptomatice. Uneori provoacă periodic fenomene de bronhoree, tuse și, mai rar, expectorație. Dacă procesul supurativ acut al abcesului nu se vindecă în 8 săptămîni se ajunge la cronicizare.

Complicațiile. Se semnalizează mai frecvent extinderea procesului supurativ la pleură (pleurezie purulentă), la mediastin (mediastinită purulentă). Cronicizarea și evoluția spre supurații cronice întinse și pioscleroze sînt considerate ca o complicație a abcesului acut. Complicațiile la distanță pot fi embolia septică cerebrală, hepatică, renală, nefrita interstițială, amiloidoza și altele.

Prognosticul bolii depinde în mare parte de rezistența bolnavului, de precocitatea și intensitatea tratamentului.

Profilaxia abcesului pulmonar acut primar sau secundar constă în tratamentul corect al pneumopatiilor acute, în prevenirea invadării cu secreții a arborelui bronșic în timpul narcozei, traumatismelor toracice, comei și în timpul tuturor stărilor de inconștiență.

Tratamentul abcesului acut pulmonar este, în primul rînd, un tratament medical complex, etiologic, fiziopatologic, igieno-dietetic și medicamentos adjuvant. *Tratamentul chirurgical* se adresează formelor clinice care nu răspund la tratamentul conservator și merg spre cronicizare.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul etiologic cuprinde tratamentul cu antibiotice sau sulfamide, administrate după o prealabilă testare a sensibilității și rezistenței. Se menționează însă faptul că antibiograma nu este totdeauna concludentă, întrucît in vivo flora microbiană se modifică foarte ușor sub acțiunea antibioterapiei. Inhibarea unor tulpini microbiene sensibile la antibiotice poate crește virulența altor germeni cu care aceștia erau în antagonism. Din acest motiv se va începe tratamentul cu doze masive de Penicilină, administrate în perfuzie lentă, pînă la 20 000 000—30 000 000 U pe zi și asociindu-se cu un antibiotic cu spectru larg. Antibioticele vor fi administrate și local prin sonde endobronșice și potențate cu corticosteroizi. Dacă în decurs de cel mult o săptămînă fenomenele clinice acute nu se amendează, se trece la alte antibiotice. Proba clinică a acestor antibiotice va hotărî continuarea lor.

Tratamentul fiziopatologic vizează eliminarea sputei, facilitînd-o prin administrarea expectorantelor și fluidificatoarelor cu aerosoli, conținînd substanțe proteolitice (tripsină). Spasmul bronșic va fi înlăturat printr-o medicație bronhodilatatoare (aleudrină). Dispneea va fi combătută prin administrare discontinuă de oxigen.

Tratamentul medicamentos simptomatic adjuvant va urmări combaterea febrei, a tusei chinuitoare, a durerii, a transpirației abundente, ca și ameliorarea rezistenței bolnavului (gammaglobulină, masă eritrocitară, vitaminoterapie, preparate de fier, calciu, fosfor).

Tratamentul igieno-dietetic constă în administrarea unui regim alimentar bogat în calorii, hiposodat, hipolichidian și cu o ușoară reducere a grăsimilor.

Tratamentul chirurgical este indicat dacă abcesul pulmonar nu se vindecă în decurs de 8 săptămîni. Tergiversarea îndelungată va duce la cronicizarea procesului, reduce rezistența organismului și duce aproape în mod sigur la complicații grave de tipul piosclerozei și insuficienței cardiorespiratorii prin cord pulmonar.

Intervenția chirurgicală constă în exereză limitată la lobectomie sau, dacă leziunile depășesc un lob, este adesea nevoie de bilobectomie. Extensia exerezei, spre deosebire de bronșiectazie, va fi hotărîtă pe masa de operație cu toracele deschis prin inspecția și palparea atentă a parenchimului pulmonar. Ca în orice supurație pulmonară pot apărea oricînd dificultăți tehnice din cauza aderențelor extinse pleurale și din cauza adenopatiei masive perihilare. Operația este șocantă din cauza excitării zonelor reflexogene și din cauza hemoragiilor abundente posibile ocazionate de decolarea plămînului.

Din motivele de mai sus, actul operator trebuie să fie precedat de o pregătire preoperatorie minuțioasă prin corectarea tuturor dezechilibrelor, mărirea rezistenței organismului, cardiotonice și reducerea expectorației sub 40—50 ml în 24 ore.

Trebuie să se țină seama de prevenirea accidentelor intraoperatorii și, mai ales, de inundația arborelui bronșic controlateral. De aceea, este recomandabil să se folosească o anestezie generală prin intubație orotraheală cu sonda bifurcată Carlens, care permite blocarea secrețiilor din plămînul afectat.

Statistici mari arată că rezultatele operatorii sînt bune în peste 80% din cazuri. Mortalitatea operatorie nu depășește 5—8%. Rezultatele la distanță de peste 8—10 ani sînt de asemenea bune, bolnavii putîndu-și relua vechea ocupație.

Scanned with OKEN Scanner

SUPURAȚIILE PULMONARE CIRCUMSCRISE GREFATE PE LEZIUNI PREEXISTENTE

Sînt de fapt complicații supurative ale bolii pulmonare de bază, care apar fie din cauza nerecunoașterii la timp a bolii, fie din cauza tratamentului medical incomplet. Din acest grup cel mai frecvent se întîlnesc următoarele afecțiuni:

— supurația unui chist hidatic pulmonar. Cavitatea reziduală, după evacuarea spontană, totală sau parțială a membranei chistice, avînd comunicare largă cu bronhia, se infectează și se prezintă sub forma clinică și radiologică a unui abces pulmonar. Spre deosebire de abcesele primare, evoluția clinică este mai puțin acută, iar imaginea radiologică se diferențiază prin formarea neregulată, ondulată a nivelului de lichid intracavitar. Aceasta se observă atunci cînd membrana cuticulară a chistului nu a fost eliminată;

— supurația bulei de emfizem a unei caverne tuberculoase constituie o eventualitate mai rară;

— supurația chisturilor congenitale și a hipoplaziilor pulmonare de formă chistică nu este o raritate;

— cancerul pulmonar se poate grefa pe o veche supurație și invers, o supurație pulmonară poate fi determinată de ramolirea și evacuarea parțială și apoi suprainfectarea unei tumori pulmonare.

Toate aceste supurații locale acute sau cronice grefate pe leziuni preexistente necesită o rezolvare chirurgicală adecvată bolii de bază în majoritatea cazurilor.

SUPURAȚIILE PARENCHIMATOASE DIFUZE ACUTE

Din acest grup fac parte: gangrena pulmonară, pneumonia disecantă Friedländer.

Gangrena pulmonară. Este cauzată de agenți microbieni anaerobi, virulenți, care la indivizi cu rezistență scăzută produc leziuni supurative extensive, fără o delimitare netă, care cuprind o parte a plămînului sau întreg plămînul.

Leziunea anatomopatologică principală este gangrena, fiind precedată de tromboze vasculare și de ischemie. Evoluția clinică a gangrenei pulmonare este asemănătoare cu cea a supurațiilor localizate, este însă mult mai gravă, însoțită de fenomene toxice și de insuficiență respiratorie, remarcîndu-se și fetiditatea neobișnuită a sputei.

Tratamentul este identic cu cel al abceselor pulmonare, dar cu accent mai mare pe măsurile de reanimare.

Tratamentul chirurgical nu vine în discuție decît după redresarea stării generale.

SUPURAȚIILE PARENCHIMATOASE DIFUZE CRONICE

În acest capitol se încadrează pioscleroza pulmonară, pneumonia cronică, supurațiile cronice după corpi străini intrabronșici, supurațiile prin plăgi cu arme de foc și supurațiile difuze prin infarcte pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Pioscleroza pulmonară. Este o complicație tardivă posibilă a tuturor supurațiilor acute circumscrise sau difuze, dacă acestea nu s-au vindecat în decurs de 6—8 luni.

Din punct de vedere anatomopatologic se caracterizează printr-un parenchim transformat scleronecrotic în bloc. Procesul se localizează de obicei la un lob, la doi lobi sau la plămînul întreg. În acest ultim caz plămînul se prezintă ca o masă atelectatică, scleroasă, retractată, nefuncțională, înglobînd microabcese. Hemitoracele afectat este retractat și rigid. Trecerea la cronicizarea focarelor supurative inițiale se face prin scleroză perilezională extensivă, cu formarea pînă la urmă a unui bloc scleronecrotic, care duce la starea numită pe drept „plămîn distrus".

Aspectul clinic se aseamănă cu acela al oricărei supurații pulmonare cronice, dar cu predominanța fenomenelor de insuficiență respiratorie cronică, cu alterarea progresivă a stării generale și intercalarea de pusee acute succesive.

Tratamentul chirurgical trebuie aplicat înainte ca insuficiența respiratorie gravă să constituie o contraindicație. Operația de elecție va fi pneumectomia și foarte rar lobectomie.

5. TUMORILE BRONHOPULMONARE

Tumorile bronhopulmonare se clasifică în funcție de evoluție și prognostic în tumori maligne și benigne.

Dintre tumorile maligne fac parte:

— tumorile bronhopulmonare maligne primitive (cancerul bronhopulmonar, sarcoamele pulmonare, tumorile nervoase maligne);

— tumorile bronhopulmonare maligne secundare (tumorile pulmonare metastatice, tumorile pulmonare prin extensie de la cancerele organelor vecine).

Dintre tumorile bronhopulmonare benigne fac parte:

— tumorile mezenchimatoase (fibromul, condromul, lipomul, miomul, angiomul);

— tumorile epiteliale (papilomul bronșic, polipul bronșic);

— tumorile nervoase;

— tumorile dizembrioplazice.

După statistica Institutului de ftiziologie din București și a clinicilor din Tîrgu-Mureș, dintre toate tumorile bronhopulmonare circa 95% sînt tumori maligne și numai 5% sînt benigne.

Tumorile maligne bronhopulmonare sînt dominate de carcinoame bronhopulmonare de diferite tipuri. Ele reprezintă 90% din totalitatea tumorilor maligne intratoracice.

Predominanța netă a cancerului bronhopulmonar între toate tumorile intratoracice, creșterea vertiginoasă a frecvenței sale pe plan mondial, locul important pe care-l ocupă între toate localizările de cancer din organism și faptul că în multe țări stă pe primul loc între cauzele de deces prin boala canceroasă, obligă să se acorde o atenție deosebită acestei maladii.

Scanned with OKEN Scanner

CANCERUL BRONHOPULMONAR PRIMITIV
(Carcinomul bronșic)

Se folosește denumirea de cancer bronhopulmonar pentru că este o tumoare malignă care se dezvoltă din elementele epiteliale ale arborelui bronșic și nu din elementele parenchimatoase ale alveolei pulmonare. Este de fapt un cancer bronșic ca origine, dar procesul tumoral, extinzîndu-se rapid asupra parenchimului peribronșic, se păstrează denumirea de cancer bronhopulmonar. Este incorectă folosirea denumirii de cancer „pulmonar" cum a intrat în uz curent.

Frecvența cancerului bronhopulmonar după cum reiese din datele statistice ale literaturii de specialitate este în continuă creștere. Dacă în perioada 1920—1930 la 100 000 locuitori erau 2—3 cazuri, în trei decenii această cifră a crescut la 30 decese de cancer la 100 000 de locuitori.

În multe țări această localizare a cancerului stă pe primul plan între toate cancerele; la noi ocupă locul al doilea după cancerul gastric (la bărbat).

Raportul dintre bărbați și femei este de 10 : 1, iar vîrsta cea mai interesată este după 45 de ani, atingînd un maxim între 50—60 ani. În tinerețe constituie o raritate, dar îmbolnăvirile sub 50 de ani se observă din ce în ce mai frecvent.

Etiopatogenie. Dacă despre etiologia cancerului bronhopulmonar nu există încă destule date precise, în ceea ce privește patogenia cercetările ultimului deceniu au clarificat multe necunoscute.

Ca și în alte forme de cancere, factorii genetici, cel puțin predispozanți, pot fi incriminați, întrucît se cunosc numeroase relatări despre prezența îmbolnăvirii la mai mulți membrii ai unei genealogii familiale. Factorii predispozanți par a nu fi suficienți pentru declanșarea procesului neoplazic. În cancerul bronhopulmonar, poate mai mult ca în oricare localizare a cancerului, factorii de mediu au o influență deosebită. Se cunoaște frecvența crescută a cancerului bronhopulmonar la minerii sub influența emanațiilor radioactive din minele de radiu și uraniu. Poluarea aerului atmosferic în orașele mari, centre industriale cu emanații de diverse gaze nocive ale diferitelor fabrici, gazele de eșapament de la motoarele cu ardere sînt tot atîția factori importanți cancerigeni. Cantitatea de benzspiren, cunoscută substanță cancerigenă, este de trei ori mai mare în centrele urbane decît în localitățile rurale. Factorii profesionali pot avea un rol adjuvant din cauza mediului poluat cu praf de siliciu, azbest, gudroane, nichel, arsen, cobalt etc.

Dintre toți factorii etiologici, obiceiul fumatului se pare că are rolul cel mai pregnant. În această privință, la ora actuală există suficiente dovezi statistice și numeroase studii experimentale ca să se poată atribui fumatului un rol hotărîtor în geneza cancerului bronhopulmonar. Din statistica clinicilor noastre din Tîrgu-Mureș reiese că la cei 240 canceroși bronhopulmonari studiați între anii 1957—1966 numai trei erau nefumători, dintre care o femeie și doi bărbați, dar și aceștia au trăit într-un microclimat poluat de fum de țigară. Statistica lui Hammond și Horn arată că la 100 000 locuitori au fost găsite următoarele cifre ale incidenței cancerului bronhopulmonar: nefumători 3, sub 10 țigări pe zi 51, între 10—20 țigări pe zi 59, între 20—40 țigări pe zi 143 și peste 40 țigări pe zi 217.

Scanned with OKEN Scanner

Şi alte date statistice confirmă rolul cancerogenetic al fumatului, ca de exemplu:

— frecvenţa cancerului bronhopulmonar creşte paralel cu producţia de tutun;

— perioadele de înmulţire a cazurilor de cancer bronhopulmonar coincid cu perioadele răspîndirii în masă a obiceiului fumatului;

— cancerul bronhopulmonar în ultimele două decenii a apărut într-un număr mai mare şi la sexul feminin pe măsura răspîndirii fumatului şi printre femei.

— Mecanismul cancerigen al fumului de tutun inhalat este din ce în ce mai bine studiat. Astăzi ştim că în fumul de ţigară, printre cele peste 400 de substanţe chimice pe care le conţine, cel puţin 40 sînt extrem de toxice şi cel puţin 20 au efecte cancerigene şi, în special, hidrocarburile policiclice aromate. O parte din substanţele conţinute în fumul de ţigară are rol atrofiant asupra mucoasei bronşice şi astfel pregătesc terenul pentru apariţia cancerului. Mucoasa atrofiată, prin dispariţia cililor, nu mai poate epura în mod mecanic imensa cantitate de particule nocive inhalate. Se produce o metaplazie a celulelor mucoase, apar atipii celulare şi apoi cancerul *in situ*. Aceste modificări au fost dovedite în experienţe foarte amănunţite pe animale şi în studiul bronhologic al fumătorilor.

Anatomie patologică. Cancerul bronşic primitiv se prezintă la necropsie sau pe piesele de exereză sub diverse aspecte după cum urmează:

— tumori de diferite mărimi, dure, fără o limită precisă şi neîncapsulate care se ramifică în ţesutul pulmonar din jur;

— tumori mici nodulare endobronşice sau tumori voluminoase, omogene, situate în lumenul bronşic, cu extindere la parenchim, de culoare albicioasă, avînd o suprafaţă de secţiune dură;

— tumori masive moi, encefaloide şi excavate la centru.

Tumorile pulmonare ca localizare pot fi periferice sau centrale (fig. 43, 44, 45). Cele centrale pot fi centrohilare, parahilare şi paramediastinale. Pot cuprinde un lob întreg (lobită canceroasă) sau pot fi răspîndite în întreg plămînul sub forma unor micronoduli diseminaţi sau sub forma unor infiltraţii difuze.

Între tumorile periferice există o formă specială numită tumoarea Pancoast-Tobias, care se localizează la vîrful plămînului.

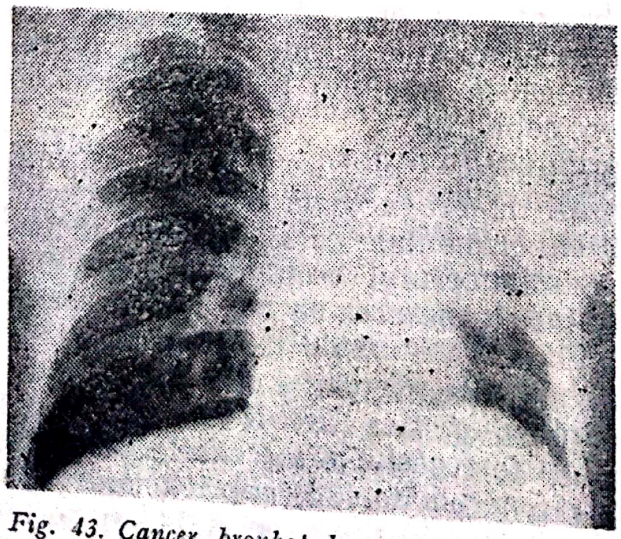


Fig. 43. Cancer bronhopulmonar cu localizare centrală şi atelectazia lobului superior stîng.

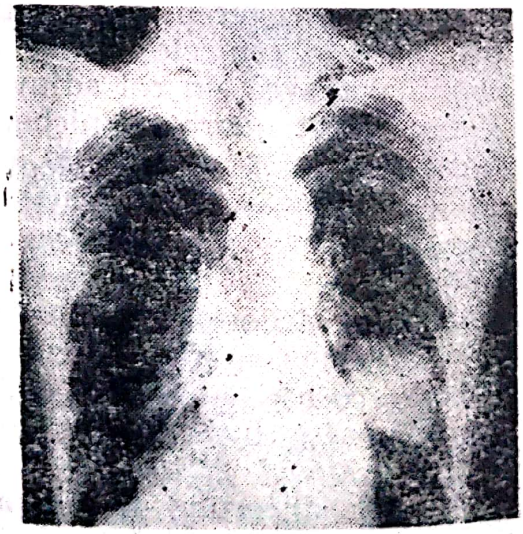


Fig. 44. Cancer bronhopulmonar cu localizare periferică.

Scanned with OKEN Scanner

Ea aderă strîns de domul şi se infiltrează printre elementele plexului brahial.

Clasificarea histopatologică (după Eskenazy):

tipul nediferenţiat:

— tumori cu celule mari sau în „bob de orez";

— tumori cu celule mari (polimorfocelulare);

tipul diferenţiat:

— tumori epidermoide, puţin diferenţiate şi necornificate;

— tumori pavimentoase bazocelulare;

— tumori pavimentoase spinocelulare (cornificate);

— tumori cilindrocubice masiv trabeculare;

— tumori de tip glandular (adenocarcinomatos);

— tumori de tip mucipar.

Fig. 45. Cancer bronhopulmonar periferic, văzut din profil.

Tipuri speciale tumorale:

— carcinomul cu stroma remaniată (carcinoid, cilindrom, carcinom mixt);

— carcinomul bronşioloalveolar.

Dintre toate acestea, cele mai frecvente sînt carcinoamele epidermoide, urmîndu-le cele nediferenţiate şi apoi adenocarcinoamele. Carcinoamele nediferenţiate cu celule mici sînt deosebit de maligne şi cu tendinţă excesivă la metastazare.

Ca localizare iniţială endobronşică, pe primul plan, ca frecvenţă apare carcinomul în bronhiile principale drepte şi stîngi, urmînd cele localizate: bronhiile lobare superioare, bronhiile lobilor inferiori, în special cele situate la ambuşarea bronhiei piramidei bazale.

Modul de propagare a cancerelor bronşice. Propagarea loco-regională se face prin continuitate şi contiguitate. Tumoarea situată la început endobronşic străbate prin distrucţie peretele bronşic, infiltrează şi distruge parenchimul din jur, propagîndu-se mai departe centrifug, spre parenchim pe axul bronho-vascular sau centripet spre hil. Tumorile bronhiilor mari rămîn mai mult timp intralumenale decît tumorile bronhiilor mici. Tumorile periferice invadează destul de frecvent pleura, pericardul, iar exsudatul acestor foiţe seroase apare destul de tardiv.

Propagarea la distanţă se face pe cale limfatică, sangvină şi canaliculară bronhogenă.

Metastazele limfatice sînt precoce. Ganglionii peribronşici şi interbronşici sînt primii invadaţi, apoi cei intertraheobronşici şi paratraheali şi mai tîrziu ganglionii prescalenici şi ganglionii cervicali superficiali.

Metastazele la distanţă apar cel mai frecvent în ficat (30%), în creier (20%), în suprarenale (20%), în vertebre (10%), tiroidă (10%) şi în alte organe (10%).

Se pot întîlni destul de frecvent metastaze pulmonare centro-laterale.

Clasificarea stadială a cancerului bronhopulmonar are importanţă în stabilirea operabilităţii, a evaluării radicalităţii operaţiei şi în prognostic. Stabilirea stadialităţii este foarte dificilă în această localizare a cancerului, fiind posibilă doar pe masa de operaţie. Dificultatea rezidă în im-

Scanned with OKEN Scanner

posibilitatea de a evalua atît extinderea limfatică, cît și extinderea tumorii la vecinătate. Sînt descrise următoarele stadii:

— stadiul 0: tumoare radiologic negativă, bronhoscopic negativă și examenul citologic al sputei repetat pozitiv. Este vorba de carcinomul endobronșic periinvaziv, greu de depistat;

— stadiul I: tumoare periferică circumscrisă, fără obstrucție bronșică sau tumoare mică, într-o bronhie mare și fără adenopatie;

— stadiul II: tumoare segmentară sau lobară obstructivă, vizibilă radiologic și bronhoscopic, fără adenopatie;

— stadiul III: tumoare bronhopulmonară obstructivă cu prinderea ganglionilor hilari, fără interesarea ganglionilor mediastinali și fără metastaze la distanță;

— stadiul IV: tumoare cu metastază în ganglionii mediastinali, cu invazia organelor din vecinătate (pleură, vase mari, perete toracic, plex brahial) și cu metastaze la distanță.

Simptomatologie. De la început trebuie remarcat faptul că nu există o simptomatologie patognomonică de debut și că simptomatologia nu merge paralel cu gravitatea leziunilor anatomo-patologice. Cancerul bronhopulmonar poate evolua mult timp asimptomatic și foarte adesea; cînd apar fenomenele clinice și semnele radiologice caracteristice, neoplasmul este într-o fază depășită din punct de vedere al curabilității. Interesul este să se pună diagnosticul în fazele cît mai incipiente și dacă acest fapt nu este realizabil, cel puțin să se suspecteze neoplazia, urmînd ca examenele ulterioare minuțioase pneumologice să infirme sau să confirme presupunerea. Pentru medicul de medicină generală este important să se gîndească și la posibilitatea cancerului bronhopulmonar la orice simptom, chiar minor, care apare pe seama aparatului respirator, ori de cîte ori acest simptom se prezintă la un bolnav trecut de 40 ani și ori de cîte ori simptomul persistă mai mult de 2—3 săptămîni, fără ameliorare, sau cu agravare progresivă.

Primul medic căruia i se adresează bolnavul trebuie să se gîndească la neoplazie pulmonară și atunci cînd apar o serie de semne paraneoplazice, ale sistemului nervos, hematopoietic, ale aparatului locomotor care nu au nici o cauză organică plauzibilă. În toate aceste cazuri, bolnavul trebuie să fie îndrumat la specialist pentru ca acesta să facă toate explorările. Dacă suspiciunea de neoplazie bronhopulmonară se menține, să se execute din timp toracotomia exploratorie. Numai respectînd aceste principii vom putea ajunge la o depistare mai precoce a cancerului bronhopulmonar, iar instruirea pneumologică a medicilor va putea asigura un diagnostic în timp util și va putea schimba mentalitatea fatalistă în privința acestei boli. Trebuie să facem acest lucru cu toată convingerea, știind că intervenția chirurgicală în fazele incipiente, după statisticile mondiale, arată o curabilitate de peste 5 ani, în proporție de 35—40%.

Faza latentă sau cu simptome minore a cancerului bronhopulmonar poate dura uneori ani de zile. Un tabagic înveterat obișnuit cu bronșita sa, cu expectorațiile sale matinale, eventual cu mici junghiuri toracice, nu-și dă seama de eventualele mici schimbări ale acestor simptome. Pentru medic, semnele trebuie să constituie o atenționare a bolnavului și motivul de solicitare a unor examene radiologice sau eventual bronhologice.

Semnele de debut ale cancerului bronhopulmonar nu sînt caracteristice, ba uneori sînt înșelătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Debutul acut pseudogripal sau bronşitic (25%) şi debutul pseudopneumonic (21%) nu trebuie să-l inducă în eroare pe medic. Stările gripale sau bronhopneumoniile prelungite sau recidivante trebuie să constituie o suspiciune de neoplazie bronhopulmonară.

Debutul insidios (40% din cazuri) poate începe cu tuse (30—40%). Tusea este de obicei moderată, iritativă şi neproductivă. Dacă bolnavul avea o bronşită tabagică, interpretarea tusei devine dificilă. Chiar la vechii tuşitori, caracterul tusei se schimbă. Tusea devine mai persistentă, mai spastică, fapt ce trebuie să dea de bănuit. Sînt mai frecvent întîlnite şi formele centrohilare ale bolii.

Durerile toracice survin cel mai adesea în faza tardivă a cancerului bronhopulmonar, cînd s-a produs invazia organelor de vecinătate. Durerea poate constitui şi un semn de debut în localizările periferice subpleurale ale tumorii. Frecvenţa durerii de debut este de 15—20%. Durerile sînt de la început intense în tumorile Pancoast-Tobias.

Hemoptiziile sînt mai rare, fiind prezente la debut doar în 7—15% din cazuri. Hemoptiziile sînt mici şi se repetă la intervale foarte variate.

Dispneea constituie rar un semn de debut. Se constată mai ales în fazele avansate ale bolii. Apare precoce în localizările hilare şi paramediastinale şi, mai ales, în cancerul bronhopulmonar bilateral, unde şansele terapiei chirurgicale sînt minime.

— Debutul insidios se poate manifesta cu micile semne neoplazice ale lui Savitchi. Bolnavul prezintă astenie, adinamie, inapetenţă, scăderea puterii de muncă, oboseală, insomnie, schimbare de caracter şi de obiceiuri. Aceste simptome par atît de neînsemnate la început încît nici bolnavul nu le sesizează şi sînt observate uneori numai de cei din anturajul cel mai apropiat. Pentru medic aceste simptome trebuie să constituie un îndemn la explorări oncologice.

În perioada evolutivă clinică la simptomele subiective mai sus descrise se adaugă semnele fizice ale bolii. Expectoraţia devine mai abundentă, uneori mucopurulentă, alteori sangvinolentă, „în peltea de coacăze", arătînd distrugerile parenchimatoase sau necroza intratumorală. Paralel cu gradul de obstrucţie bronşică, tusea se accentuează şi devine tot mai refractară la medicaţie. Secreţiile bronşice opun din ce în ce mai multă rezistenţă vehiculării aerului şi apare acel „wheesing", adică respiraţie şuierătoare, care se aude la început numai la auscultaţia toracelui, mai tîrziu şi la distanţă. În această perioadă poate să apară febra şi semnele de ramolire a tumorii.

Semnele tardive ale cancerului bronhopulmonar, în faza de inoperabilitate, sînt reprezentate de semnele invaziei organelor învecinate, aşazisele semne de împrumut. Pot fi amintite:

— compresia plexului brahial manifestată cu brahialgii rebele, în tumorile Pancoast;

— extensia tumorii la pleură manifestată prin dureri toracice vii şi apariţia unei pleurezii sero-fibrinoase hemoragice;

— invazia recurentului manifestată prin răguşeală sau voce bitonală;

— semnele invaziei mediastinale sînt de tipul edemului în pelerină cu cianoză (compresie pe cavă), sindromul Claude Bernard-Horner (micşorarea fantei palpebrale, exoftalmie, mioză) ca urmare a compresiei pe lanţul simpatic, apariţia ileusului dinamic prin compresia nervului vag;

— semnele de compresie esofagiană, constituind sindromul esofagian.

Scanned with OKEN Scanner

Toate aceste semne ale fazei avansate sînt totodată şi semne de inoperabilitate.

Sindroamele paraneoplazice ale cancerului bronhopulmonar. Pot fi amintite:

— sindroame ale aparatului locomotor manifestate prin artralgii, osteoartropatii hipertrofiante, hipocratism digital, acrocianoză, simptome reumatismale;

— sindroame neurologice de tipul polinevritei, neuropatiilor senzitive cu determinări retiniene, determinări cerebeloase cu tulburări statice şi chinetice;

— sindroame hematologice trădate prin anemii, reacţii leucemoide, trombocitopenii;

— sindroame endocrine de tipul hipercorticismului paraneoplazic, hipertiroidiilor paraneoplazice şi al ginecomastiilor;

— sindroame musculare şi cutanate reprezentate de polimiozite, dermatomiozite cu amiotrofie, eriteme, edeme etc.

Examenul fizic al toracelui bolnavului trebuie făcut în mod obligatoriu, dar nu trebuie să se aştepte modificări caracteristice neoplaziei.

Examenul radiologic constituie şi astăzi investigaţia cea mai preţioasă în neoplaziile bronhopulmonare prin faptul că se poate folosi pentru depistări precoce în masă. Este uşor de executat şi uşor accesibil oriunde, fiind şi cel mai acceptat dintre toate examinările paraclinice propuse bolnavilor.

Radioscopia şi radiografiile făcute din mai multe incidenţe, executate de un specialist competent şi eventual repetate la scurte intervale de timp, pot furniza unele semne de suspiciune chiar în faza incipientă. Desenul hilar modificat cu omogenitatea neobişnuită a umbrei hilare, uşoară voalare perihilară, unele umbre nodulare neobişnuite în hil trebuie luate în considerare.

Orice nodul apărut în cîmpul pulmonar în treimea mijlocie, care creşte progresiv în decurs de săptămîni, la un bărbat trecut de 45 ani, mai ales dacă este fumător, trebuie să dea de bănuit.

Imaginile radiologice în fazele mai avansate sînt mai uşor de recunoscut prin conturul lor şters, prin forma neregulată, prin zonele atelectatice. Din contră, zonele de hiperclaritate pe care le produc în parenchimul învecinat nu vor fi neglijate.

Trebuie să fie clar că nici o imagine radiologică nu poate fi considerată ca un semn patognomonic pentru cancer. Multe alte afecţiuni pulmonare în orice faze evolutive pot imita cancerul. Imaginea radiologică trebuie interpretată întotdeauna în coroborare cu datele clinice şi cu datele altor explorări paraclinice. Este greşit a ne pronunţa asupra cazului pe baza unui simplu clişeu radiologic.

Bronhografia pune în evidenţă îngustările calibrului bronşic pînă la stopuri complete, cauzate de compresiuni şi obstrucţii tumorale.

Tomografia în diferite incidenţe şi bronhotomografia precizează sediul, conturul şi structura formaţiunii găsite la radiografie, uneori evidenţiind şi tumori intrabronşice.

Angiopneumografia poate pune în evidenţă teritorii cu vascularizaţie diminuată.

Pneumomediastinul, pneumoperitoneul şi pneumotoraxul de diagnostic delimitează tumora de organele învecinate.

Dintre explorările endoscopice, bronhoscopia este de mare folos în diagnosticul cancerului bronhopulmonar în toate fazele sale evolutive.

Scanned with OKEN Scanner

Prin bronhoscopie se pot pune în evidență tumori mici endobronșice, modificările paratumorale congestiv-infiltrative ale mucoasei bronșice, obstrucții bronșice și compresiuni cauzate de o tumoră bronhopulmonară ieșită din cîmpul vizual al bronhoscopului.

Biopsia endobronșică cînd este pisibilă asigură diagnosticul în 85% din cazuri.

Citodiagnosticul prin aspirație, lavaj, aspirație forțată sau grataj constituie o metodă deosebit de valoroasă în diagnosticul precoce al cancerului bronhopulmonar. Rezultatul negativ se poate declara numai după 7—8 examene repetate. Citodiagnosticul dă rezultate pozitive în 60—70% din cazuri.

Biopsia limfonodulilor prescalenici dă rezultate pozitive în 40% dintre bolnavi.

Dacă biopsia prescalară este negativă, dar imaginea radiologică pledează pentru o tumoră, mai ales dacă sînt discuții asupra operabilității cazului, trebuie să se execute o mediastinoscopie și o biopsie din limfonodulii mediastinali și intertraheobronșci.

Examenul citologic al lichidului pleural și o biopsie pleurală sînt necesare în prezența unui exsudat pleural care asociază o formațiune tumorală pulmonară.

Dintre explorările paraclinice obligatorii pentru indicația operatorie este examenul spirografic al funcției ventilatorii și la nevoie bronhospirografia separată.

Toracotomia exploratoare are o deosebită valoare de diagnostic și trebuie făcută neîntîrziat ori de cîte ori celelalte metode de investigație nu au putut confirma diagnosticul.

După studiul nostru clinic făcut pe 240 cazuri de cancere bronhopulmonare am constatat că în cel puțin 1/3 din cazurile depășite, ajunse în stare de inoperabilitate, vina o poartă medicul de teren sau specialistul internist și chiar pneumologul, care în prezența unei suspiciuni de tumoră bronhopulmonară tergiversează toracotomia exploratorie sau nu o susține cu suficientă convingere în fața bolnavului din cauza așteptării unui diagnostic sigur. Diagnosticul sigur înseamnă de cele mai multe ori inoperabilitate.

Evoluție și prognostic. Cancerul bronhopulmonar neoperat are un prognostic infaust, ducînd în 8—16 luni în mod sigur la moarte. Sînt și diferențe de evoluție în funcție de caracterul histologic al tumorii, de localizare, de rezervele imunologice ale bolnavului. Carcinoamele nediferențiate cu celule mici prezintă o evoluție rapidă și gravă. În această formă histologică metastazele sînt precoce și de evoluție rapidă. Carcinoamele epidermoide au evoluție mai lentă și metastazează mai tardiv. Cancerele cu stromă remaniată (tumori endobronșice de tip Jackson) pot evolua 8—10 ani fără metastaze.

Localizările perihilare centrale-mediastinale au evoluție mai dramatică prin tusea rebelă și dispneea pe care o provoacă.

Evoluția este agravată și de obstrucțiile timpurii ale bronhiilor lobare sau principale care dau atelectazii întinse. Acestea se manifestă radiologic prin opacifieri, respectînd limitele unor segmente sau lobi și prezintă semnul radiologic al lui Holzknech de deplasare ritmică în inspirație a mediastinului spre plămînul atelectaziat.

Dacă într-o bronhie se realizează un mecanism de supapă apar zone de emfizem care duc la hipoventilație.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 46. Cancer bronhopulmonar ramolit, abcedat.

Fig. 47. Cancer bronhopulmonar ramolit, abcedat, văzut din profil.

Complicațiile cancerului bronhopulmonar. Supurațiile secundare, pneumonia paracanceroasă, pleurezia exsudativă, paralizia nervului frenic cu mișcările paradoxale ale diafragmului (semnul Kienboeck) și invazia organelor din jur precipită evoluția bolii (fig. 46, 47).

Diagnosticul pozitiv reiese din coroborarea datelor clinice, radiologice și ale tuturor celorlalte explorări complimentare. Diagnosticul pozitiv cert este asigurat însă prin examenul histologic sau citologic. Surprize pot exista chiar și după o toracotomie exploratorie.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu următoarele afecțiuni:

— toate formațiunile de condensare parenchimatoasă fie ele rotunde, neregulate și de diferite localizări. Vin în discuție tumorile benigne, tuberculoza cavitară cu cavernă plină, tuberculomul, chistul hidatic, abcesul pulmonar, pneumonia cronică. Caracterul lor a fost descris în capitolele anterioare;

— alte tumori pulmonare, mediastinale, paramediastinale și boli ale sistemului hematopoietic, limfatic, cu determinări ganglionare mediastinale;

— sarcoidoza menține starea generală a bolnavului bună, iar adenopatiile sînt bilaterale, bronhoscopia fiind negativă și VSH-ul normal;

— limfogranulomatoza malignă (Hodgkin) dă de obicei imagini rotunde, multiple, policiclice de ambele părți ale mediastinului, febră ondulantă, prurit cutanat, lipsind semnele bronhoscopice, iar citodiagnosticul pentru cancer rămîne negativ;

— adenopatia parahilară tuberculoasă este rară la vîrsta cancerigenă și se dezvoltă cu alte semne radiologice de tuberculoză și semne de intoxicație bacilară;

— lobitele tuberculoase sînt de diagnostic diferențial mai dificil, ca și tuberculoza cavitară cancerizată, pneumonia cronică și sindromul de lob mediu. În aceste afecțiuni trebuie să se pună în valoare tot arsenalul de explorări, pentru a elucida diagnosticul și uneori numai toracotomia explorativă clarifică situația.

Tratamentul. Cancerul bronhopulmonar este și în prezent de tratament chirurgical. Toate celelalte terapii conservatoare, ca tratamentele radiologic și chimioterapic, trebuie considerate ca tratamente adjuvante,

Scanned with OKEN Scanner

folosite preoperator pentru reconvertirea unor tumori spre operabilitate sau ca tratamente postoperatorii, de prevenire a metastazelor.

Tratamentul chirurgical efectuat înainte de invazia regională și apariția metastazelor la distanță, atunci cînd asigură o exereză pulmonară în țesut sănătos, la distanță de tumoră, poate să dea supraviețuiri de peste 5 ani într-un procentaj de 20—47% (statistica lui Overholt).

Din nefericire, după cum arată și experiența noastră și cea a altor centre de chirurgie toracică, numai jumătate din bolnavii internați în spital pentru cancer bronhopulmonar sînt în stare de a suporta o toracotomie exploratorie. Cealaltă jumătate o constituie cazurile cu totul depășite care nu ar suporta toracotomia din cauza deficitului lor cardiorespirator sau prezintă o contraindicație netă: metastază la distanță, extensia tumorii la organe învecinate, imobilitatea diafragmatică, pleurezie canceroasă, paralizie recurențială.

Dintre bolnavii ajunși la toracotomie abia jumătate pot fi supuși unei rezecții curative, restul fiind rezecții paliative sau rămîn toracotomii exploratorii.

În mod practic, problema esențială în indicația operatorie este aceea dacă bolnavul suportă o toracotomie exploratorie și dacă această toracotomie merită să fie făcută.

Riscul toracotomiei poate fi evaluat numai pe baza unui examen clinic și paraclinic complet și, în special, pe baza examenelor funcționale cardio-respiratorii.

Nu are nici un sens intervenția în prezența semnelor locale de inoperabilitate la un bolnav cu funcțiile vitale sub valorile minime. În acest caz o intervenție este nu numai riscantă și inutilă, dar compromite și posibilitățile chirurgiei toracice, intimidînd alți bolnavi, care vor refuza operația deși ar putea beneficia de aportul ei.

Decizia aplicabilității exerezei, și precizarea limitelor ei se pot face numai de către chirurg, avînd în fața lui bolnavul cu toracele deschis. În anumite cazuri drenajul va uza de biopsii făcute extemporaneu în timpul intervenției. Operabilitatea va fi evaluată pe masa de operație atît din punct de vedere tehnic, cît și oncologic.

În alegerea felului intervenției (lobectomie, bilobectomie, pneumonectomie), va decide, în primul rînd, extinderea tumorii pe arborele bronșic și pe ganglionii mediastinali și la organele învecinate, iar în al doilea rînd, rezervele funcționale respiratorii ale bolnavului stabilite preoperator. Este inutilă o rezecție limitată la un lob dacă neoplasmul se întinde și pe bronhia principală sau pe bronhiile altor lobi. Inutil se riscă viața bolnavului cu o pneumectomie dacă rezervele funcționale nu permit decît o lobectomie. Va trebui rezervă în indicarea unei intervenții dacă este vorba de un cancer care la examenul histologic extemporaneu se dovedește a fi un cancer nediferențiat cu celule mici.

Există și indicații speciale de tehnică în cancerele cu potențial redus de malignitate. Cancerele cu stromă remaniată de tipul adenomului Jackson pot merge, dacă este posibil, la rezecții bronșice.

Operațiile paliative sînt operațiile de necesitate care caută să combată sau să amelioreze unele simptome sau complicații ale bolii. Pot fi amintite durerea vie insuportabilă, hemoragia masivă, compresiunea pe vena cavă. Se pot executa lobectomii și pneumonectomii de necesitate, neurectomii de diferite tipuri (radicotomii sau cordotomii în sindromul Pancoast), operații de bypass-uri în compresiunea venei cave superioare. Rezultatele sînt inconstante și de scurtă durată.

Scanned with OKEN Scanner

6. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PLEUREI

ELEMENTE DE MORFOLOGIE ŞI FIZIOLOGIE PLEURALĂ

Pentru a putea înţelege mai bine specificul proceselor patologice şi, în special al proceselor inflamatorii ale pleurei, este necesar să trecem în revistă noile achiziţii morfo-funcţionale în studiul acestui sac seros. Dacă înainte structura şi funcţia pleurei erau privite simplist sub aspectul unei foiţe seroase care facilitează mişcările plămînului în cutia toracică (pleură în limba greacă = coajă), astăzi pleura este recunoscută ca un organ cu funcţii multiple de tip mecanic, secretor, de aspiraţie-drenaj şi de purificare, formînd o unitate anatomo-funcţională cu organul respirator şi cu peretele toracic.

Foiţa seroasă ce căptuşeşte cavitatea toracică şi acoperă plămînii seamănă cu un sac închis cu pereţii dublii. Între pereţii sacului există o cavitate virtuală care devine reală în caz de colecţii aeriene şi lichidiene. Există o pleură parietală şi una viscerală. Pleura parietală se împarte în pleură costală şi pleură diafragmatică. Cele două foiţe ale pleurei se răsfrîng la nivelul hilului pulmonar. Există variaţii semnificative în privinţa grosimii, a structurii histologice şi a funcţiei diferitelor părţi ale pleurei. În general pleura viscerală cuprinde la om 6 straturi: mezoteliul, membrana bazală, stratul de fibre colagene, reţeaua elastică superficială, reţeaua elastică profundă şi stratul profund colagen elastic cribros.

Vasele sangvine şi limfaticele pleurei se situează în stratul profund colageno-elastic. Ele sînt separate de cavitatea pleurală prin bariera seroasă hemo-limfatică a mezoteliului. Aceste zone posedă numeroase orificii de absorbţie a lichidului pleural.

Trecerea lichidelor din cavitatea pleurală în vasele limfatice nu se face numai în mod pasiv prin aceste orificii. Mişcarea fasciculelor colageno-elastice în timpul mişcărilor respiratorii funcţionează ca o pompă în timpul respiraţiei, întinzîndu-se şi relaxîndu-se alternativ, schimbînd presiunile din lagunele limfatice situate între ele. Astfel se explică întreg mecanismul de aspiraţie şi expulsie a lichidelor din cavitatea pleurală. În pleura viscerală capilarele posedă o presiune de 2 mm Hg, în cavitatea pleurală de −5 mm Hg, iar în ductul toracic de +6 mm Hg. Aspiraţia lichidului cavitar de către vasele limfatice parietale se face pe baza diferenţei de presiune, dar circulaţia spre colateralele limfatice toracice ale acestui lichid se face contra unei presiuni mai mari. Acest fapt se poate realiza numai printr-o pompare activă.

Studii amănunţite au demonstrat că în cavitatea pleurală există o circulaţie continuă de lichid. Cantitatea de lichid care trece prin cavitatea pleurală în 24 de ore este egală cu 27% din cantitatea totală de plasmă circulantă. S-a arătat că această circulaţie se face într-un singur sens. Pleura viscerală singură este aceea care produce lichid şi numai pleura costală din spaţiile intercostale absoarbe acest lichid. O serie de substanţe colorante, bacterii sau celule tumorale injectate intrapleural vor fi regăsite numai în limfaticele pleurei parietale. Acest fapt se explică şi prin structura suprafeţei pulmonare şi a pleurei viscerale, în care există de două ori mai multe vase de sînge decît limfatice, pe cînd în pleura costală sînt de 1,5 ori mai multe limfatice decît vase de sînge. Pleura mediastinală nu participă nici la producerea, nici la absorbţia li-

Scanned with OKEN Scanner

chidelor. Aceasta explică de ce în empiemul toracic nu se formează decît în mică măsură calus pe pleura mediastinală.

Sînt interesante studiile privind inervația pleurei, care s-a dovedit a fi extrem de bogată. Pleura primește filete nervoase din nervul vag, din nervii diafragmatici și din ganglionii cervicali inferiori. În structura sa, pleura cuprinde receptorii liberi multipli și incapsulați, cu ramuri terminale de diferite forme. Pe foița viscerală se mai găsesc și terminații de tip Vater-Paccini și Golgi-Mazzoni, încît receptorii pot diferenția excitațiile mecanice, termice și chimice. Așa se explică și sensibilitatea dureroasă pe care omul o percepe ușor la nivelul pleurei. Receptorii se găsesc mai abundent în jurul hilului pulmonar. Aceste teritorii constituie zone reflexogene foarte sensibile. În inspirație maximă plămînul ocupă tot spațiul pleural, dar în repaus sau expirație rămîn funduri de sac pleurale libere, care se numesc sinusuri sau recesuri. Acestea sînt sinusul costo-mediastinal anterior, sinusul costo-diafragmatic anterior, posterior și lateral, sinusul frenico-mediastinal, între inimă și diafragm.

Presiunea dintre foițele pleurale este subatmosferică. Pentru înțelegerea proceselor fiziopatologice ce se petrec în traumatismele toracice, cît și în procesele supurative ale pleurei, este bine să se cunoască diferitele forțe care acționează asupra plămînului pe de o parte și asupra peretelui toracic pe de altă parte. Numai în acest fel se poate înțelege întreg mecanismul mișcărilor ventilatorii în condiții normale și patologice, precum și rolul presiunilor cavității pleurale, care constituie locul de întîlnire al forțelor antagoniste.

Plămînul fiind scos din torace, asupra lui nu se exercită nici o altă presiune decît cea atmosferică. El colabează și volumul lui coboară sub volumul rezidual, aceasta fiind poziția de repaus a plămînului. În poziția de repaus întreg sistemul elastic pulmonar este în repaus. Peretele toracic deschis cu cavitatea lipsită de plămîn are un volum crescut, fiind în repaus elastic. În condiții normale, pe viu, principala forță care pune sub tensiune sistemele elastice pulmonare și toracice este presiunea atmosferică; ea ține în expansiune plămînul închis în cutia toracică prin intermediul traheei și a căilor aeriene superioare. Aerul atmosferic exercită asupra suprafeței pulmonare interne o presiune de 1 kg/cm^2. Acestei expansiuni i se opune rezistența fibrelor elastice pulmonare, care tind să readucă plămînul la poziția inițială.

Pe lîngă presiunea atmosferică care acționează intralumenal prin căile aeriene, asupra forțelor elastice ale plămînului acționează și cutia toracică, care, dezvoltîndu-se în copilărie mult mai repede decît plămînul, îl obligă să se destindă și mai mult. La adult pe suprafața pulmonară externă, care totalizează 1 200 cm^2, revine o valoare globală de tracțiune de 12 kg, cînd plămînul se găsește în repaus. Într-o inspirație forțată, forța de tracțiune poate atinge 60—70 kg. Așa se explică uriașa forță care mobilizează și dirijează mișcările paradoxale ale voletului costal în cazul fracturilor costale multiple.

Forțele de sens contrar acționează între perete și plămîn cu punctul de aplicare la nivelul suprafeței limitante care nu este altceva decît cavitatea virtuală a foițelor pleurale. Aceste forțe au ca efect apariția la acest nivel a unei presiuni subatmosferice, care la individul adult este de —5 mm Hg, cînd toracele se găsește într-o poziție medie și care poate atinge —30 mm Hg în inspirație maximă.

Scanned with OKEN Scanner

PLEUREZII PURULENTE

Pleurezia purulentă defineşte o stare patologică a pleurei în care revărsatul pleural este purulent. Acest fapt a determinat şi alte denumiri ca: piotorace, empiem sau abces pleural, care însă nu ilustrează decît un stadiu din tabloul complex al bolii.

Există şi pleurezii uscate (tbc., cu eozinofilie, virale).

Deşi se consemnează o scădere însemnată a incidenţei acestei maladii, se mai păstrează încă o cazuistică suficientă, care interesează toate grupele de vîrstă. Astfel, este de datoria fiecărui medic, generalist sau pediatru, radiolog, ftiziolog, internist sau chirurg să recunoască o pleurezie încă de la primul contact cu bolnavul, pentru a iniţia un tratament precoce.

Particularităţile clinice, epidemiologice şi terapeutice împart pleureziile purulente în două mari grupe: *netuberculoase* şi *tuberculoase.*

PLEUREZII PURULENTE NETUBERCULOASE

Se caracterizează prin apariţia în cavitatea pleurală a unui lichid purulent, tulbure, cu reacţia Rivalta pozitivă şi bogat în leucocite neutrofile, ca rezultat al infecţiei pleurale cu agenţi piogeni: stafilococi, streptococi, pneumococi, anaerobi, *Escherichia coli, Proteus vulgaris,* b. piocianici, paraziţi *(Amoeba, Actinomices,* echinococ etc.), virusuri.

Se semnalează mai rar pleurezii purulente amicrobiene, lipidice, cu eozinofilie. Distingem două forme clinice evolutive: *pleurezia purulentă acută* şi *cronică.*

PLEUREZIA PURULENTĂ ACUTĂ

Etiologie. Dacă înaintea erei antibioticelor pe primul plan se aflau pleureziile purulente pneumococice, para- şi metapneumonice, astăzi, în condiţiile tratării bronhopneumoniilor şi vindecării lor cu antibioticele uzuale, incidenţa mai mare a pleureziei se datorează infecţiilor acute pulmonare cu stafilococi. O statistică a Clinicii Chirurgicale I împreună cu Clinica de Pediatrie din Tîrgu-Mureş (1957—1963) cuprinde 110 cazuri de sugari şi copii mici care au necesitat intervenţii de urgenţă pentru înlăturarea iminenţei de asfixie pentru piopneumotorace, în cadrul unor stafilococii acute pulmonare.

Boala poate atinge orice grupă de vîrstă, dar o frecvenţă mai mare o prezintă vîrsta adultă, bărbaţii fiind de 4 ori mai expuşi. De o gravitate particulară este pleurezia purulentă a sugarului, copilului mic şi a bătrînilor, deci vîrstele extreme, precum şi cazurile cu teren deficitar (boli cronice, carenţe metabolice, diabet, boli de sistem, alcoolism etc.).

Studiind patogenia bolii se poate afirma că pleureziile purulente primare sînt foarte rare. Aceste boli sînt, de regulă, rezultatul unei contaminări de la un focar de vecinătate sau de la distanţă. Focarul poate fi activ sau latent, poate fi acut sau cronic. Însămînţarea septică într-un focar se face fie pe cale directă (perforarea unui abces în pleură, traumatism toracic, fistulă pleurobronşică etc.), fie pe cale hematogenă sau limfatică, de la orice distanţă. Odată constituit, empiemul pleural

Scanned with OKEN Scanner

poate constitui, el însuşi, un focar septic ce expune organismul unor evoluţii surprinzătoare. Putem face o clasificare etiopatogenică astfel:

a. *Pleurezia purulentă de origine pulmonară* — cea mai frecventă; se produce prin următoarele mecanisme:

— pleurezia purulentă parapneumonică ce acompaniază bronhopneumonia;

— pleurezia purulentă metapneumonică, care apare după perioada de liză a bronhopneumoniei;

— abcesul pulmonar perforat în pleură;

— chisturile hidatice şi chisturile pulmonare congenitale perforate în cavitatea pleurală;

— empiemul asociat bronşiectaziei;

— tumoare pulmonară sfacelată, perforată în pleură;

— traumatisme toracice închise cu lezarea arborelui bronşic (fistulă bronşică);

— intervenţii chirurgicale care se soldează cu fistulă bronşică.

b. *Pleurezia purulentă de origine mediastinală:*

— perforaţii spontane şi provocate (iatrogene) ale esofagului. Dintre perforaţiile iatrogene, cele mai frecvente sînt citate în cadrul accidentelor esofagoscopice, ale manevrelor de dilatare (cu sonde, bujii) a unor stricturi postcaustice etc.;

— perforarea unor tumori chistice mediastinale (disembrioane), în pleura liberă;

— sfacelarea unor noduli limfatici mediastinali;

— diverticuli esofagieni supuraţi, perforaţi;

— pericardita supurată.

c. *Pleurezia purulentă de origine parietală:*

— flegmoane axilare;

— osteocondrite şi osteomielite costale sau vertebrale;

— traumatisme toracice deschise;

— puncţii toracice, endoscopii, intervenţii.

d. *Pleurezie purulentă prin infecţii de origine extratoracică:* — peritonite generalizate acute; — abcese perirenale; — abcese hepatice de diferite etiologii. Aceste empieme iau naştere prin perforare transdiafragmatică sau prin metastazare septică hematogenă şi limfatică; — empieme iatrogene prin puncţia defectuoasă transpleurală a colecţiilor subdiafragmatice, cînd însămînţează cavitatea pleurală cu ocazia retragerii acului.

O atenţie aparte se cuvine virulenţei germenilor, care influenţează evoluţia bolii. Cele mai virulente par a fi infecţiile stafilococice, mai ales la copii şi bătrîni. Folosirea iraţională a antibioticelor duce la selectarea de tulpini rezistente, creează floră mixtă care reacţionează greu la tratament. Asocierea anaerobilor complică uneori grav evoluţia pleureziei.

Anatomie patologică. Modificările anatomopatologice pe care le antrenează pleurezia purulentă sînt deosebit de complexe, ele nu se răsfrîng doar asupra pleurei şi a spaţiului pleural, ci cuprind, în evoluţia bolii, peretele toracic şi plămînul subiacent, ducînd la alterări progresive, mai mult sau mai puţin reversibile după tratamente. La aceasta se mai adaugă şi starea iniţială a celorlalte organe din anturaj care prin înseşi leziunile lor au constituit focarul declanşator al pleureziei.

Datorită particularităţilor structurale ale pleurelor, parietală şi viscerală, ale unor deosebiri regionale ale pleurei (costală, mediastinală,

Scanned with OKEN Scanner

bazală, scizurală) sau datorită surselor individuale de irigație sangvină și limfatică și raporturilor topografice diferite, tabloul anatomopatologic se prezintă nuanțat în funcție de localizarea agresiunii infecțioase.

Cunoașterea leziunilor anatomopatologice, a succesiunii și gravitațiilor este importantă din punctul de vedere al sesizării legăturii lor cu manifestările clinice, ca repere hotărîtoare în conceperea planului terapeutic medico-chirurgical.

1. *Modificările pleurei.* Pleura purulentă evoluează prin trei stadii, fiecare traducîndu-se caracteristic pe plan morfopatologic, clinic, radiologic, terapeutic: stadiul de difuziune, stadiul de colecție și stadiul de închistare.

a. *Stadiul de pleurezie purulentă difuză* începe cu reacția imunitară intensă pe care o provoacă excitațiile date de prezența bacteriilor și a toxinelor microbiene. Apar fenomene vasomotorii care duc la hiperemie, leucodiapedeză, mișcare de macrofage în focar. Pleura își pierde luciul și se edematiază. Uneori se pot vedea primele semne de producție fibrinoasă. Dintr-un spațiu intrapleural virtual se formează, treptat, unul real, cele două foițe ale pleurei fiind îndepărtate de un lichid, mai întîi seros, dar care se tulbură devenind seropurulent.

b. *Stadiul de pleurezie colectată.* Exsudatul purulent crește progresiv, dinspre părțile declive, mărind punga pleurală, semn că invazia microbiană continuă peste resursele imunitare de apărare locală. Pleura reacționează în continuare, căutînd să stăvilească colecția purulentă, edemul se accentuează, seroasa devine rigidă, mată. Depozitele fibrinoase abundă, mai ales, în părțile superioare ale pleurei, tinzînd spre aderențe interpleurale sau simfizări care „se ramifică" în scopul cloazonării cavității pleurale. Dacă acumularea de lichid este rapidă, colecția determină o singură cavitate, care poate cuprinde chiar întreg intervalul interpleural, cu urmări clinice grave. Cînd cantitatea de lichid purulent depășește 1500 ml, plămînul colabat este dislocat spre mediastin. Cordul împreună cu întreg mediastinul sînt deplasate spre partea opusă, fiind necesare măsuri rapide de evacuare a unei cantități de lichid și reanimare energică pentru salvarea vieții bolnavului. Acest moment a fost considerat „pericolul vital" al bolii (J o u r d a n).

c. *Stadiul de pleurezie închistată.* Pleura parietală este mai afectată de edem și de depunerile fibrinoase decît foița viscerală care suferă însă transformări asemănătoare. Îngroșările și depunerile de fibrină pe seroasele pleurale realizează pahipleurita, care devine rigidă și dură prin organizare conjunctivă scleroasă, cu acumulare de hialin și calciu, constituind pereții groși ai pungilor de empiem. Adeziunea fibrinoasă interpleurală constituie simfizele, care sînt aderente între cele două pleure, pe întinderi variabile și care suferă același proces scleros ce se organizează circumferențial, în jurul focarelor sau a colecțiilor de puroi. Pahipleuritele și simfizele sînt elementele ce determină închistarea colecției, ca ultim act de apărare al organismului, care încearcă să reducă suprafața expusă infecției. De fapt aceste procese consfințesc cronicizarea bolii și ireversibilitatea vindecării fără un tratament chirurgical. Conținutul empiemului este un puroi gros, care cu timpul poate deveni chiar steril sau poate să dispară fiind înlocuit cu o masă colesterinică.

Cavitatea pleurală poate rămîne unică, fiind vorba atunci de un empiem pleural al marii cavități sau poate suferi fragmentări în pungi multiple, închistate, cu localizări bazale, mediastinale, scizurale, apicale etc.,

Scanned with OKEN Scanner

izolate sau care comunică între ele. Pleureziile pot fi şi bilaterale, îmbrăcînd oricare din formele morfopatologice descrise.

Pereţii pungilor constituiţi de pahipleuritele parietală şi viscerală prezintă cîte trei straturi histologice, pe secţiune:

— stratul intern inflamator, în contact cu conţinutul empiemului, tapetat cu fibrină sau sfacele necrotice;

— stratul mijlociu, cel mai gros, dur, fibroscleros;

— stratul extern, dinspre peretele toracic, respectiv plămîn, este conjunctiv, lax, în raport cu care se caută planul de clivaj în intervenţiile chirurgicale.

2. *Modificările parenchimului pulmonar subiacent.* Majoritatea pleureziilor vin să complice o boală pulmonară, deci pulmonul poate prezenta iniţial leziuni patologice: bronhopneumonie, abces, chisturi perforate, bronşiectazie, tumori, traumatisme etc.

Colecţia purulentă poate comunica cu aceste focare pulmonare prin fistule, întreţinîndu-se reciproc. Lichidul pleural colabează parenchimul pulmonar, formîndu-se, în faza cronicizării, o carapace scleroasă care încarcerează plămînul în această poziţie. Plămînul devine atelectatic afuncţional, fiind blocate mişcările ventilatorii. Este însă interesantă păstrarea capacităţii funcţionale a parenchimului, care după eliberare chirurgicală (decorticare) îşi reia utilitatea de organ respirator, reataşîndu-se mecanicii cutiei toracice, chiar după o întîrziere de mai mulţi ani.

3. *Modificările peretelui cutiei toracice.* Peretele costomuscular reacţionează la procesul inflamator şi la lipsa solicitărilor mecanice. Părţile moi sînt cuprinse de fenomene retractile, care apropie coastele între ele şi le verticalizează. Atrofia musculară intercostală consecutivă şi degenerescenţele scleroase desfiinţează complet spaţiile intercostale, coastele se suprapun, mutilînd aspectul toracelui (fibrotorax). În asemenea situaţii pătrunderea în cavitatea toracică nu se mai poate face fără rezecţii de coaste.

Diafragmul este fixat de aderenţele fibrinoase şi scleroase, rămîne în poziţie înaltă, sinusurile pleurale se rotunjesc.

Empiemul de necesitate este o consecinţă a evoluţiei spontane a bolii netratate. Colecţia purulentă pleurală fistulizează prin peretele toracic, luînd naştere o nouă colecţie, subcutanată, care se poate exterioriza prin fistulă cutanată, fără a fi vorba de o evacuare completă, ci de o supuraţie la nesfîrşit.

Fiziopatologie. Fiecare stadiu evolutiv al bolii îşi are expresia sa fiziopatologică, funcţiile interesate fiind cea respiratorie şi funcţia cardiocirculatorie, care suferă deficite importante. În prima fază durerile locale restrîng amplitudinea mişcărilor ventilatorii şi cresc frecvenţa respiraţiei. Această tahipnee superficială împreună cu intoxicaţia prin bacteriemie (febră, frison, pierderi lichidiene) induc perturbări în schimbul de gaze şi respiraţia tisulară, precum şi compoziţia hidroelectrolitică: hipoxie, hipercapnee, acidoză.

Faza de colecţie afectează grav funcţia respiratorie prin revărsatul pleural masiv care colabează plămînul, scoţîndu-l practic din funcţie, deplasează mediastinul controlateral cudînd vasele mari la orificiile vasculare diafragmatice. Insuficienţa respiratorie acută se cumulează cu insuficienţa cardio-circulatorie acută, ducînd la stop cardiac şi respirator. O altă posibilitate dramatică este septicemia, care agravează hipoxia, putînd duce la moarte prin şoc toxico-septic.

Scanned with OKEN Scanner

În faza de închistare și de cronicizare tabloul este dominat de insuficiența respiratorie cronică prin restricțiile importante suferite de cutia toracică și de parenchimul pulmonar atelectatic. Hipoxemia este suportată relativ bine o perioadă de timp prin hiperventilație. Efortul respirator accentuează însă lipsa de oxigen, instalîndu-se treptat hipercapnia. Cînd sistemele tampon ale organismului sînt depășite apare acidoza gazoasă decompensată, cu scăderea *p*H-ului. Acidoza se intensifică și prin suprapunerea acidozei lactice prin travaliul respirator crescut în condiții hipoxice (acidoza mixtă). Hipercapnia provoacă hipersecreție și încărcare bronșică, agravată de hipoxie și stare septică, mărind hipertensiunea în teritoriul pulmonar. Insuficiența ventriculară dreaptă devine iminentă, miocardul fiind antrenat în acest cerc vicios al suprasolicitării în condiții de hipoxie.

Starea septică îndelungată are repercusiuni metabolice severe la unii bolnavi, la care survine amiloidoza tisulară și organică, bolnavul terminînd printr-o insuficiență hepatorenală ireversibilă.

Semne clinice. Debutul bolii poate fi brusc, zgomotos, în concordanță cu starea clinică a bolnavului sau, dimpotrivă boala poate debuta insidios și progresiv, semnele fiind mascate de afecțiunea inițială (pneumonie, abces). În această fază bolnavul acuză următoarele simptome subiective:

— durerea: intensă, chinuitoare, sub formă de junghi toracic, care nu permite respirația sau localizată la baza hemitoracelui (cînd imită chiar și un abdomen acut). Ameliorarea durerii marchează evoluția empiemului spre faza de colecție, iar o reapariție a durerii semnalează o eventuală complicație (empiem de necesitate);

— dispneea: la început este cauzată de durerea prin respirație superficială (antalgică). O agravare a dispneei, chiar iminența de asfixie, anunță o colecție pleurală mare, acumulată rapid, care trebuie sesizată și punctionată de urgență;

— tusea: în relație cu durerea și dispneea. De fapt toate cele trei simptome formează un cerc vicios, accentuîndu-se reciproc. La debut tusea este seacă și deasă, se face cu efort și solicită din greu bolnavul. Cînd devine productivă, cu expectorație bogată sau cu vomică (evacuare pulmonară a fistulei bronșice) cu tendință de sufocare. Hemoptizia este uneori prezentă;

— oboseală, indispoziție, în scurtele perioade de calmare bolnavul se simte sfîrșit, așteaptă cu groază reluarea acceselor de tuse și durere.

Semnele generale sugerează boala infecțioasă: febră mare, dependentă de persistența colecției, frisoane zilnice, cu creșteri mari ale curbei termice, tahicardie, sete arzătoare, uneori grețuri, vărsături bilioase.

Examenul obiectiv. *Inspecția* arată un bolnav palid sau cianotic, cu buzele și limba uscate. Alteori fața este vultuoasă, cu o mimică anxioasă, dată de setea de aer. Poziția bolnavului în pat este edificatoare: decubit lateral pe partea bolnavă, pentru eliberarea hemitoracelui sănătos. Mișcările respiratorii sînt de amplitudine redusă, mai frecvente decît în mod obișnuit; hemitoracele afectat este menajat la respirație. O bombare parietală cu semnele locale ale inflamației indică un empiem de necesitate. În cazurile vechi se constată retracțiile suferite de cutia toracică, imobilitatea la respirație.

Palparea notează o diminuare pînă la abolirea freamătului pectoral. Putem decela puncte dureroase pe torace, modificările spațiilor intercostale, a coastelor și a părților moi.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 48. Empiem toracic în stadiul de colectare.

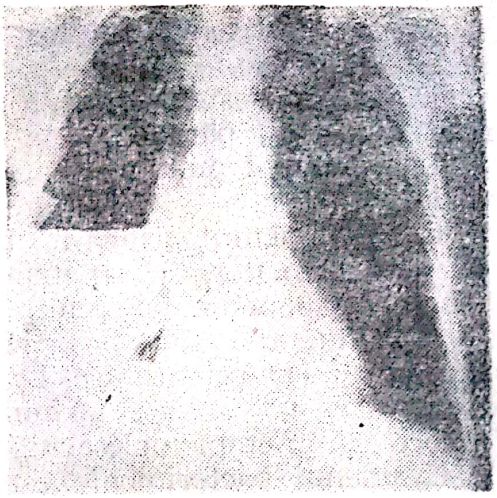


Fig. 49. Empiem toracic cu nivel de lichid mobil.

Percuția evidențiază matitatea lichidiană pe toată suprafața cavității empiemului. Matitatea este seacă, lemnoasă. Apare numai după acumularea a aproximativ 300 ml de lichid. În colecțiile mari matitatea este deplasată cu poziția toracelui (semnul Pitres). Limita superioară este curbă, cu deschidere superioară (linia lui Domoiseau). Deasupra liniei, paravertebral apare o submatitate triunghiulară (Grocco), iar controlateral, paravertebral bazal, un timpanism triunghiular (Garland). Tot percuția poate descoperi un diafragm fixat în poziție înaltă, cu excursii minime.

Auscultația: abolirea murmurului vezicular. La debut se aude frecătura pleurală, de obicei în zona cea mai dureroasă, care dispare pe măsura avansării colecției.

Dispariția freamătului pectoral, matitatea și abolirea murmurului vezicular constituie triada pleurală („trepied pleuretic").

Semnele subiective și obiective descrise întrunesc sindromul pleural.

Examinările paraclinice. *Semnele radiologice.* Imaginea radiologică a toracelui este caracterizată de opacifierea unei porțiuni a spațiului pleural, observîndu-se uneori, în faza de colecție incipientă, nivelul lichidian, mobil, deplasabil (fig. 48, 49, 50). La debut semnele radiologice sînt minime sub forma unor umbre neomogene localizate spre bază. Colecțiile mici pot scăpa radiologului care remarcă doar o modificare a sinusului costodiafragmatic.

Colecțiile mai mari sînt bine vizibile, mascînd imaginea parenchimului pulmonar și a coastelor. Pe dreapta, limita inferioară este greu de demarcat față de opacitatea hepatică. Pe stînga, umbra colecției interferează cu cea a cordului, împingînd în jos bula gazoasă a stomacului.

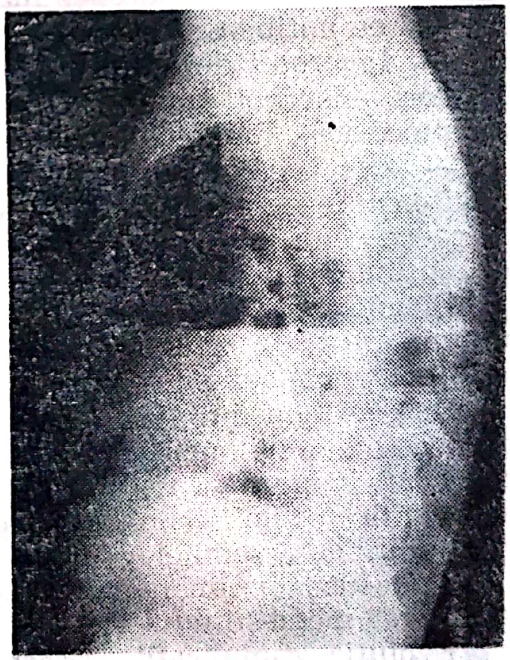


Fig. 50. Empiem toracic, văzut din profil.

Scanned with OKEN Scanner

Mediastinul apare împins controlateral, în colecțiile foarte mari, cu hemitorace opac.

Diafragmul este imobil pe partea bolnavă. Uneori hemidiafragmul respectiv urcă, paradoxal, în inspir (semnul Kienböck).

Parenchimul pulmonar, atunci cînd nu este mascat de colecție, apare voalat.

Cînd empiemul urmează unei perforații de focar pulmonar în pleură sau dacă prin puncție a pătruns și aer în cavitatea pleurală, se constată imaginea piopneumotoracelui.

Rezultate de laborator. Hematocritul este în jur de 30%, mai ales după o corectă rehidratare. Leucocitemia, între 14 000 și 18 000, prezintă o deplasare la stînga a formulei leucocitare. Glicemia este de asemenea importantă în empiemele acute.

Examenul bacteriologic este indispensabil unui diagnostic de precizie. Diagnosticul bacteriologic se face prin puncție, din lichidul extras din colecție. Depistarea agentului patogen este cheia antibioterapiei moderne, o armă extrem de eficace atunci cînd este aplicată corect și la timp. Germenii cei mai frecvent implicați în pleureziile purulente sînt:

— *Staphilococcus aureus* deține primul loc în majoritatea statisticilor, la toate vîrstele, fiind decelat în peste 90% din empiemele acute ale copiilor. Stafilococul are o tendință de a conduce la abcese pulmonare și empieme. Puroiul cu stafilococi este gros, cremos.

— *Streptococcus pyogenes:* pleurezia purulentă este o complicație frecventă a pneumoniei streptococice. Este o formă mai severă, cu tendință la fistulizări bronșice sau parietale, septicemii. Puroiul este subțire, verzui, se acumulează rapid.

— *Pneumococcus pneumoniae,* cu o incidență în scădere față de statisticile vechi, mai frecvente la copilul mic. Focarul primar este pulmonar, de unde germenul se grefează pe pleură, dînd empiemele pneumococice.

— *Klebsiella pneumoniae* dă pneumonii și empieme consecutive în 1/3 din cazuri, pe subiecți tarați, bătrîni, alcoolici etc. Este remarcabilă tendința la necroze parenchimale și fistulizări bronhopulmonare. Tratamentul cu antibiotice este deseori dificil.

— *Anaerobii* dezvoltă empieme mari, rapid colectate, cu puroi fluid. Deseori anaerobii complică o pleurezie de altă etiologie (stafilococică, streptococică). Radiologic poate apărea imaginea hidroaerică.

— *Alte bacterii: E. coli, Pseudomonas, Proteus* dau empieme pe bolnavi cu tare organice, boli maligne, vîrstnici. Un germen care se asociază frecvent celorlalte colonii este piocianicul, care dă supurații caracteristice, antibiorezistente.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza simptomatologiei clinice (sindromul pleural), semnele radiologice și se precizează prin puncția pleurală. Diagnosticul precoce este primul succes în tratamentul bolii.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte colecții purulente cum ar fi abcesele pulmonare mari, chisturi hidatice gigante, chisturi aeriene, dermoide supurate, fistulizate. Radiografiile din diverse incidente, tomografiile, examinările de laborator, alături de o inventariere foarte amănunțită a semnelor subiective și obiective pot elimina confuziile.

Atelectazia pulmonară se diagnostizează radiologic prin opacitate cu atragerea mediastinului spre partea bolnavă.

Evoluție, complicații. Descoperită și tratată la timp o pleurezie purulentă acută duce la vindecări fără sechele. Un tratament incorect sau tar-

Scanned with OKEN Scanner

div duce la o evoluție nefastă a empiemelor, cu grave complicații:

— exacerbarea infecției și instalarea septicemiei, care, pe un teren deficitar nu mai poate fi stăpînită;

— insuficiența cardio-respiratorie acută;

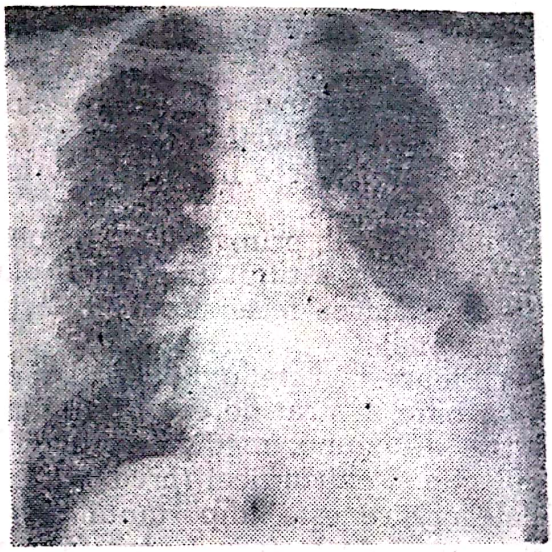
— amiloidoza tisulară consecutivă infecției cronice îndelungate;

— fistulizări bronhopulmonare și parietale;

— empiemul de necesitate (descris la capitolul de anatomie patologică);

— metastazarea septică;

— cronicizarea.



PLEUREZIA PURULENTĂ CRONICĂ

Cronicizarea unei pleurezii urmează stadiului de închistare. Închistarea poate fi considerată ca o pleurezie purulentă dezvoltată de la început într-un spațiu pleural limitat sau ca o complicație a unei pleurezii purulente acute a marii cavități, tratate insuficient, mai ales cînd agentul patogen are o mare putere fibrinogenetică (pneumococul) (fig. 51, 52).

Empiemele cronice au o simptomatologie atenuată deseori fără dureri, febră, tuse. Ceea ce atrage atenția este procesul de deformare a hemitoracelui bolnav, care suferă, treptat, retracții multilante imobilitate.

Localizarea și gravitatea bolii se apreciază în urma examenului radiologic, care trebuie să fie foarte complex, din față și profil, folosindu-se mai multe procedee: tomografia, radiografia cu dublu contrast, fistulografia, bronhografia.

Examenul bacteriologic precizează agentul etiologic. Fiind vorba despre un bolnav chirurgical, pregătirea preoperatorie va viza funcțiile cardio-respiratorii (C.V., CVA, VEMS), funcțiile renală, hepatică, metabolică, pentru a inventaria minuțios parametrii biologici ai bolnavului și pentru a putea evalua riscul operator și anestezic.

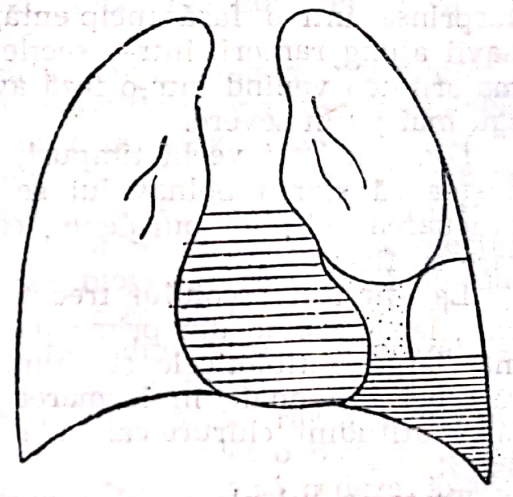


Fig. 51. Empiem bazal închistat (radiografie și cartuș)

Fig. 52. Empiem închistat.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul pleureziilor purulente. Cunoașterea aspectelor clinice și anatomopatologice ale bolii, interpretarea corectă a clișeelor radiografice, posedarea cît mai timpurie a unui diagnostic etiologic și bilanțul amănunțit asupra stării generale și locale a bolnavului, constituie importante repere în pornirea unei terapeutici eficiente, a cărei esență rămîne promptitudinea.

Obiectivul primar al tratamentului este evacuarea colecției pleurale și refacerea intimității dintre plămîn și peretele toracic, avînd ca scop final asanarea focarului de infecție și infecția și o vindecare fără sechele funcționale.

Pleurezia este o boală medico-chirurgicală și acest termen este cel mai bine ilustrat de evoluția ei stadială: tratamentul este medical în faza I, de difuziune; medical (preponderent) și chirurgical în faza a II-a, de colecție și chirurgical (predominant) în faza a III-a, de închistare. Această categorisire este importantă și în ce privește rezultatele tratamentului care scad de la faza I spre faza a III-a, în contrast cu dificultățile terapeutice care cresc spre fazele tardive. Deci, ideal ar fi ca boala să fie surprinsă într-o fază incipientă, însă statisticile demonstrează că bolnavii ajung rareori, într-o secție de chirurgie, într-un stadiu convenabil, majoritatea venind într-o fază avansată, ce vestește complicații mai mult sau mai puțin severe.

Din cele mai vechi timpuri, chiar în medicina prehipocratică se cunoștea că starea bolnavului se putea ameliora sau chiar vindeca prin evacuarea colecției purulente, care se practica transparietal prin perforare cu fierul înroșit.

La sfîrșitul secolului trecut, Bülau introduce drenajul pleural închis, iar începînd din prima parte a secolului XX se aplică pe scară tot mai largă antibioticele și chimioterapicele. Aceste momente au marcat răscruci însemnate în formarea concepțiilor terapeutice și definitivarea unor atitudini chirurgicale ale căror principii au rămas valabile pînă astăzi.

Tratamentul pleureziilor purulente se adaptează fiecărei faze evolutive a bolii.

1. *Debutul și faza I, de difuziune,* fiind caracterizat de manifestări clinice intense, uneori chiar dramatice, aduce bolnavul într-un serviciu de urgență medical sau chirurgical, unde există condițiile punerii unui diagnostic timpuriu: radioscopia toracică ce evidențiază colecția pleurală, natura acesteia fiind precizată prin puncția exploratorie. Tratamentul va fi general și local:

a. *Tratamentul general* se adresează stării generale a unui bolnav aflat în pragul unei boli grave, impunîndu-se adesea măsuri de reechilibrare a funcțiilor cardio-respiratorii, corectarea tulburărilor metabolice și hidroelectrolitice date de aportul scăzut de oxigen și de procesul septic.

Se va administra oxigen cu un debit de peste 8 l/min, antialgice pentru combaterea durerii, uneori violente, se va asigura o cale venoasă (venă preparată) pentru administrarea de perfuzii (hipercalorice și electrolitice), dextran și sînge la nevoie. Calea venoasă va fi mult utilizată pentru cîștigarea timpului util ameliorării stării bolnavului. Se va aplica un tratament antiflogistic general cu corticoizi — atunci cînd nu sînt contraindicații — completat cu butazolidinice, antipiretice. Aceste substanțe accelerează resorbția exsudatului pleural, împiedică tendința de refacere rapidă a colecției, reduce proporția de sechele pleurale.

La bătrîni sau la cardiopați se vor indica tonicardiace, eventual diu-

Scanned with OKEN Scanner

retice, cînd survin complicații cardiace congestive. Vitaminele vor fi alese din complexul B, pentru flora intestinală și vitamina C.

Tratamentul antiinfecțios va consta în antibiotice și chimioterapice. De obicei, în așteptarea antibiogramei, se vor administra antibiotice de rutină: Penicilină G și Eritromicină. Cînd evoluția este gravă, vom folosi calea venoasă, cu doze mari de Penicilină, ajungînd la zeci și chiar peste 100 000 000 U.I./zi. După testarea sensibilității germenului la antibiotice, se introduce substanța de maximă sensibilitate, preferîndu-se un singur antibiotic sau maximum două, cu acțiune sinergică. Acest tratament se va prelungi la nevoie și în convalescență.

b. *Tratamentul local* constă în puncția evacuatoare. Element de diagnostic și tratament, puncția pleurală de evacuare poate însemna și primul gest terapeutic asupra unui bolnav amenințat de asfixie. Într-o asemenea situație prima necesitate este aceea de a evacua o cantitate suficientă de lichid pentru a degaja plămînii de efectele compresive ale revărsatului pleural. Evacuarea prin puncție se va face lent, prin picurare și nu se vor elibera mai mult de 800—1000 ml, pentru a evita instalarea edemului pulmonar acut de decompresie. Repetarea punctiei se va face în funcție de refacerea colecției lichidiene.

În afară de împrejurările de maximă urgență, puncția evacuatorie se va practica atunci cînd găsim matitate la percuție și opacitate radiologică corespunzătoare. Evacuarea colecției permite revenirea plămînului la perete și refacerea funcției ventilatorii pulmonare. Tot după evacuarea puroiului se pot face spălături ale cavității pleurale cu soluții antiseptice neiritante: acid boric 3%, cloramină 3%, soluții de antibiotice elective. Introducerea antibioticelor electate prin antibiogramă reprezintă un mare avantaj deoarece se vizează direct focarul, care poate fi sterilizat, ocolindu-se astfel barierele căii parenterale de administrare: scleroză tisulară, stații ganglionare, bolnavi bătrîni, tarați, nereactivi.

Cu toate acestea pleurezia purulentă se vindecă mai rar în urma unei asemenea terapeutici. O puncție nu poate goli complet o pungă pleurală care nu a fost diagnosticată la timp. Simptomele pot să cedeze, apare o ameliorare funcțională, dar persistența unui focar subiacent activ ca fistule bronhopulmonare, mici închistări restante pot constitui oricînd puncte de plecare spre complicații nedorite care atestă cronicizarea.

Tehnica punctiei este simplă. Se respectă asepsia și antisepsia ca în cazul oricărei manevre chirurgicale. Cînd folosim un ac mai gros vom anestezia zona tegumentară înaintea punctionării. Puncția se face într-un punct decliv al spațiului pleural: spațiul intercostal 6—7 în poziție șezîndă și spațiul 4—5 în decubit, dorsal, în linia axilară posterioară.

Aspirarea colecției trebuie să se facă etanș, datorită tendinței aerului atmosferic de a pătrunde în spațiul pleural cu presiune negativă. Astfel se racordează un tub de cauciuc la amboul acului, care poate fi pensat. Seringa Marin Popescu, cu dublu curent, este ideală pentru acest scop de aspirare-evacuare. Tehnici mai moderne înlocuiesc acul cu un trocar fin prin care se trece un tub subțire de plastic ce permite folosirea mai îndelungată a aspirației cu aspiratoare speciale, mici.

2. *Faza a II-a, de colecție.* Dacă tratamentul medical expus mai sus nu a putut rezolva faza de debut a pleureziei purulente, boala evoluează spre faza de colecție în care apare problema tratamentului chirurgical, asociat celui medical. Se continuă antibioterapia generală și locală, adresată focarului pulmonar ce întreține infecția pleurală. Persistența unei fistule bronșice se evidențiază prin refacerea rapidă a colecției, presiunii

Scanned with OKEN Scanner

pozitive în spațiul pleural, accese de tuse în poziții declive. Uneori starea bolnavului se agravează vizibil, general și local, în ciuda tratamentului aplicat. În aceste situații, în care sîntem deja în posesia diagnosticului clinic și etiologic de pleurezie purulentă, se pune indicația chirurgicală. Alegerea momentului operator în empiemul acut a fost sugerată de Jourdan (1933) astfel: „Să intervenim între pericolul vital (stadiul de difuziune) și pericolul pleural (stadiul de închistare și fistulizare); există, din fericire, între aceste două stadii, stadiul de colectare, favorabil vindecării prin pleurotomie.

Deci, tratamentul local este chirurgical, constînd în pleurotomia minimă cu drenaj. Aceasta are scopul de a goli punga pleurală prin drenaj aspirativ, de a reface tangența dintre plămîn și peretele toracic, redînd amplitudinile mecanicii respiratorii.

Pleurotomia minimă a fost concepută de Bülau (1835—1900), care a introdus tehnica drenajului închis, înainte de sintetizarea sulfamidelor (1935). Operația constă în introducerea, după anestezie locală și puncție, a unui tub de dren, de obicei o sondă Pezzer, printr-o incizie minimă, în spațiul pleural. Se alege un punct pe linia axilară mijlocie, în concordanță cu imaginea radiologică, vizîndu-se un etaj decliv al pungii de empiem, dar mai sus de bolta diafragmului în expir, care ar perturba funcția drenajului; deci, spațiile intercostale IV—VI. Tubul de dren se va racorda la un sistem aspirativ închis, menținîndu-se perioade variabile de timp, urmărindu-se evoluția prin examinări radiologice repetate. Se poate aplica în dublu curent, cu soluții antiseptice slabe.

Realizată la timp și pe cazuri necomplicate pleurotomia minimă cu drenaj aspirativ are rezultate bune, cu risc mic, dar aceste condiții sînt îndeplinite rareori. În practică, mai ales în procesele bacilare, bolnavii prezintă pahipleurite vechi cu plămîn colabat, funduri de sac între membrane piogene fertile, la care se adaugă prezența de fistule bronșice, ceea ce impun tratamente chirurgicale mult mai laborioase, proprii fazelor tardive de închistare și complicații.

3. *Faza a III-a, de închistare.* Modificările grave ale peretelui toracic, fixarea diafragmului în poziții înalte, colabarea și scoaterea din funcție a plămînului, precum și fragmentarea marii cavități în pungi multiple de puroi cu pereți foarte groși, aderenți și duri, ridică o serie de dificultăți chirurgicale, pentru învingerea cărora s-au imaginat multe procedee operatorii.

Dintre operațiile totuși simple, pleurotomia cu rezecție de coastă (König) se aplică în cazul colecțiilor vechi, cu retracții costale și dispariția spațiilor intercostale. Tubul de drenaj se așază ca și la pleurotomia minimă, racordîndu-se unei surse de aspirație activă.

Pornindu-se de la ideea că dacă plămînul nu poate fi adus la perete să se ducă peretele la plămîn, s-au conceput intervenții chirurgicale de tipul toracoplastiilor. Acestea se practică bolnavilor tarați, cu restricții respiratorii profunde, cu alterări cardio-circulatorii, care prezintă modificări anatomopatologice foarte avansate. Uneori sînt necesare operații seriate pentru a evita șocul unei mari operații.

Dintre procedeele de tratament chirurgical se desprind așa-numitele tehnici „de colaps", care duc peretele la plămîn: toracoplastie (extrapleurală), costopleurectomie și toracopleuroplastie.

A. *Toracoplastia* extrapleurală se practică din ce în ce mai rar, în procesele apicale și axilare, drenate în prealabil pe cale anterioară.

Scanned with OKEN Scanner

B. *Costopleurectomii:* a. *operația Schede* pe empieme mici constă din rezecția coastelor, a părților moi și a pahipleuritei parietale corespunzător pungii și plombarea pahipleuritei viscerale cu un lambou musculocutanat;

b. *operația Tiroller* — în empieme superioare, recidivate și care nu depășesc coasta a VI-a. Este o toracoplastie subperiostală, cu rezecția pahipleurei parietale, curățirea pungii de empiem și plombaj toracic parietal;

c. *operația Kergen* — tot în empieme limitate, se rezecă coastele corespunzătoare empiemului și pahipleura parietală, se disecă mușchii intercostali pentru acoperirea pahipleurei viscerale sau pentru plombarea unei fistule bronșice coexistente;

d. *operația Carter* — asemănătoare, dar utilizează pentru plastie cu predilecție, mușchiul mare dințat.

e. *operația Gorodețki* — costopleurectomie, cu rezecția a 3—4 coaste, în empiemele mici bazale. În empiemele mari autorul procedează la o operație seriată, cu toracoplastie în timpul întîi și pleurectomie cu drenaj, în timpul al doilea.

f. *operația Mironov* se adresează empiemelor superioare: apicale, axilare și anterioare. Constă într-o toracoplastie cu pleurectomie și plombaj muscular (toracomioplastie).

g. *operația Boguș* este o toracoplastie cu pleurectomie și tratarea pungii de empiem cu amestec de ulei balsamic și antibiotice.

C. *Toracopleuroplastiile:*

a. *operația Andrews,* descrisă de autor în 1961, a găsit mulți adepți și între chirurgii din țara noastră, datorită bunelor rezultate postoperatorii. Este vorba de o toracomediastinoplicatură. Procedeul constă într-o toracoplastie limitată la dimensiunile pungii, extirparea peretelui intern al pahipleuritei parietale, raclarea corectă a pahipleuritei viscerale și desființarea pungii de empiem printr-un capitonaj cu fire separate, neresorbabile, care solidarizează pahipleurita parietală la pahipleurita viscerală sau mediastinală. Se deschid astfel unghiurile de reflexie, se închid eventualele fistule bronșice prin punerea mai deasă a firelor în zona fistuloasă, evitîndu-se astfel, recidivele. Prin folosirea acestor structuri anatomopatologice (contrar principiilor chirurgicale) se obține o bună închidere a cavității de empiem, vindecîndu-se supurația și se realizează, totodată, un perete suficient de rigid pentru a evita respirația paradoxală. Executată corect și asigurîndu-se un bun drenaj postoperator, operația Andrews este urmată de un înalt procentaj de vindecări (peste 90% — C. C o m a n și colab.);

b. *operația Cornet* derivă din procedeul Andrews și este o toracoplastie adaptată pentru orice dimensiuni de empiem cronic, preconizată pentru tratamentul pleureziilor purulente după pneumectomie, cu sau fără fistulă bronșică.

Cu excepția ultimelor două procedee, celelalte operații prezentate nu asigură un procentaj mulțumitor de vindecări. În plus ele sînt nefiziologice, mutilînd toracele și restrîngînd funcția respiratorie. Avantajul lor constă în faptul că se pot aplica unor bolnavi tarați, bătrîni și se pot fragmenta în operații seriate, micșorîndu-se șocul operator.

Ca operații fiziologice, care creează condițiile reexpansionării plămînului la peretele toracic, au fost imaginate tehnicile de decorticare.

Decorticarea pulmonară și-a cîștigat în experiența chirurgiei pleureziilor pulmonare un loc preferat, fiind considerată superioară tehnicilor

Scanned with OKEN Scanner

ce urmăresc desființarea pungii de empiem prin procedee de turtire parietală extrapleurală. Este o operație fiziologică, în urma căreia funcția pulmonară se ameliorează, apropiindu-se de cea normală. Elementul contestabil al operației îl constituie deschiderea cavității de empiem, dar acest timp septic nu mai prezintă pericol sub protecția antibioterapiei generale și locale. Pătrunderea în punga pleurală asigură și extirparea focarului infecțios, precum și cura leziunilor parenchimatoase într-o singură intervenție. Eliberarea plămînului pe toate fețele sale, inclusiv fața mediastinală și scizuri, duce la revenirea plămînului la peretele toracic, cu un drenaj aspirativ corect, chiar și după perioade îndelungate de încarcerare pulmonară. Marele dezavantaj al operației îl reprezintă șocul operator sever, dat de amploarea intervenției, care în cazul unor suferințe vechi, mai ales tuberculoase, cu leziuni pulmonare extinse, deficit ireversibil al suprafeței de hematoză, vîrstă înaintată și tare asociate, pledează împotriva executării ei. În afară de aceasta procedeul ridică dificultăți tehnice și riscuri legate de pericolul lezării unor elemente anatomice vitale ca: aorta, vena cavă, vena azygos, esofagul, diafragmul, pericardul, organe care pot fi prinse în procesele pahipleuritice. De asemenea trebuie acordată o grijă riguroasă hemostazei, aerostazei și drenajului final.

Ținînd seama de condițiile prezentate mai sus, rezultă că operația de decorticare se încadrează între limitele unor indicații și contraindicații bine stabilite. Pentru acest scop bolnavul trebuie bine investigat paraclinic pentru a-i cunoaște toate performanțele funcționale și tarele organice. Tratamentul preoperator trebuie să aducă bolnavul în stare de afebrilitate, de echilibru hemodinamic și hidroelectrolitic, diminuare pe cît posibil a virulenței germenilor sau chiar sterilizarea pungii pleurale. Indicațiile decorticării pulmonare: hemotorace posttraumatic organizat, pleurezie serofibrinoasă cronică și empieme cronice tbc., empieme cronice netuberculoase, pneumotorax recidivant, rebel la tratamentele anterioare, empieme bilaterale, empieme după tratamente medicale sau chirurgicale ale pleureziilor.

Contraindicațiile decorticării rezidă din leziuni pulmonare extinse, tuberculoase sau nespecifice, în evoluție sau ireversibile, malformații primitive ale arborelui bronșic, boli cardiocirculatorii, vîrstă înaintată peste 65 de ani, amiloidoză etc. Decorticarea pulmonară se poate asocia cu alte intervenții simultane sau seriate astfel:

— decorticare pulmonară + extirpare pulmonară lobară sau totală, în cazul leziunilor pulmonare localizate sau totale;

— decorticare pulmonară + toracoplastie, la care se poate adăuga și o exereză pulmonară, rezultînd o triplă operație (M o n o d).

Prezentăm pe scurt următoarele procedee de decorticare:

a. *operația Delrome* (1889) are un caracter istoric și de principiu, fiind prima decorticare pulmonară (comunicată la Congresul al X-lea de chirurgie de la Paris în 1894). Se deschide punga pleurală, se curăță conținutul și se extirpă pleura viscerală după o incizie în cruce. Pleura parietală se chiuretează, dar se lasă pe loc. Operația a fost părăsită;

b. *operația Weinberg* — se extirpă punga de empiem, în întregime, fără deschiderea ei, folosindu-se planul de clivaj din vecinătate. Operația se practică pe empieme limitate, uneori chiar extinse, cu bune rezultate;

c. *operația Wiliams* — deschide punga și extirpă pleura viscerală, eliberează întreg plămînul și lasă pleura parietală pe loc;

Scanned with OKEN Scanner

d. *operația Frazer-Gurd* tratează punga și conținutul, extirpă pleura viscerală și parietală, eliberează întreg plămînul, inclusiv scizurile și fața mediastinală;

e. *operația Monod* — autorul a imaginat o creștere a ventilației pulmonare, în restricțiile importante, prin disecția diafragmului și deblocarea bazei pulmonare. Se cîștigă 200—300 cm^3 în capacitate vitală rapid, economicos și fără riscuri.

Atunci cînd decorticarea este asociată cu rezecție pulmonară și cu toracoplastie operația se numește „tripla asociație Monod".

Privind retrospectiv putem face și o altă categorisire a procedeelor chirurgicale în pleureziile purulente:

1. metode care urmăresc aducerea plămînului la peretele toracic, reprezentate de drenajul chirurgical al pungii de empiem și de decorticările pulmonare;

2. metode care urmăresc desființarea pungii prin aducerea peretelui la plămîn, reprezentate de „tehnicile de colaps" descrise.

În sfîrșit, există cazuri cînd organul pulmonar este complet distrus sau leziunile sînt acompaniate de deformări grave ale peretelui toracic. Aspecte asemănătoare pot proveni și după intervenții chirurgicale tentate anterior. În aceste situații, rar, atunci cînd condițiile biologice permit, se procedează la operații complexe, eroice ca: pleuropneumectomia, costopleuropneumectomia, hemitoracectomia sau toracopleuroplastiile de tip Andrews și Cornet.

În tratamentul chirurgical al empiemelor pleurale o atenție deosebită trebuie acordată posibilităților tehnico-anesteziologice, reanimării pre- și postoperatorii și efortului de echipă, care asigură succesul unor intervenții ample și cu obstacole surprinzătoare.

Revizuind materialul nostru clinic am constatat că la cele 206 intervenții chirurgicale executate pentru empieme toracice, rezultatele funcționale cele mai bune au fost obținute prin pleurotomia minimă și aspirație continuă, prin decorticările pleuropulmonare, atunci cînd ele au fost executate în timp util.

TUMORI PLEURALE

Tumorile pleurale pot fi primitive și secundare. Cele primitive sînt cunoscute sub denumirea de mezotelioame, fiindcă iau naștere din mezoteliu. Acesta fiind constituit din elemente epiteliale, cît și conjunctive, generează tumori polimorfe.

1. **Mezotelioamele** pot fi solitare (circumscrise) și difuze. Mezotelioamele solitare sînt tumori de mărime variabilă, de formă sferică-ovalară sau polilobată, acoperite de o capsulă proprie, subțire, vascularizată, aderentă uneori de organele vecine. De obicei, aderă cu baza largă de foița viscerală sau parietală a pleurei, dar pot fi și pediculate. Pe suprafața de secțiune tumoarea are un aspect fibromatos, fiind de consistență cărnoasă. Poate atinge mărimi considerabile pînă la aceea a unui cap de adult. Este foarte rar asociată cu exsudat pleural.

Simptomatologia este necaracteristică, putînd evolua mult timp asimptomatic. De cele mai multe ori este o descoperire radiologică accidentală. Cînd crește în volum, produce fenomene de compresiune și de iritație pleurală, uneori mici hemoptizii și atelectazii pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se pune rar preoperator, mezoteliomul putînd să fie confundat cu toate tumorile pornite de la peretele toracic, cu toate formațiunile tumorale și chistice ale plămînului și mediastinului, precum și cu pleureziile închistate.

Evoluția este lungă, de 10—15 ani și prognosticul favorabil.

Tratamentul este chirurgical. Recidiva este posibilă cînd extirparea a fost incompletă.

2. **Mezotelioamele difuze** pleurale sînt formele maligne ale mezotelioamelor. Macroscopic se prezintă ca o îngroșare pleurală difuză a pleurei viscerale și parietale, putînd atinge grosimi de 10—15 cm. Suprafața este nodulară, congestivă și hemoragică, asociindu-se adesea și un lichid pleural hemoragic. Procesul poate fi localizat la început, dar se extinde rapid, cuprinde și pericardul și pleura diafragmatică, invadînd limfonodulii mediastinali. În 30—50% din cazuri se extinde și asupra peritoneului.

Semne clinice. Se poate presupune existența unui mezoteliom difuz malign atunci cînd la un bolnav care se prezintă cu dureri toracice vii se depistează la puncție un revărsat pleural hemoragic. Clișeul radiologic efectuat după puncție arată o pahipleurită pronunțată cu suprafața mamelonată.

Exsudatul hemoragic recidivează ușor, iar bolnavul prezintă o tuse iritativă și o dispnee precoce și progresivă. Din cauza hipoxiei prelungite bolnavul poate prezenta osteoartropatia pneumică Pierre-Marie.

Evoluția este galopantă și prognosticul nefavorabil.

Tratamentul chirurgical poate fi favorabil numai în cazuri cu totul incipiente. Postoperator se indică radioterapie și cobaltoterapie.

7. TUMORI PULMONARE METASTATICE

Tumorile metastatice apar consecutiv evoluției cancerului bronhopulmonar, a cancerului de sîn sau sînt metastaze pleurale ale carcinomului ovarian sau ale cancerului cu alte localizări.

Sindromul Demon-Meigs este caracterizat printr-un revărsat seros al cavității pleurale (hidrotorax) cauzat de o tumoare benignă sau de un chist al ovarului.

Patogenia acestui sindrom este încă neelucidată.

Sindromul Meigs se poate bănui ori de cîte ori la o femeie apar ascită și hidrotorax abundent care se reface după puncție, avînd reacția Rivalta negativă, negăsindu-i nici o cauză aparentă. Dacă în asemenea cazuri se depistează o tumoare ovariană se indică extirparea tumorii. Formațiunea tumorală poate fi neînsemnată ca mărime, chistică sau plină. Diagnosticul de sindrom Meigs se confirmă, dacă după extirparea formațiunii ovariene hidrotoraxul și ascita dispar.

8. TUMORI ȘI CHISTURI ALE MEDIASTINULUI

Formațiunile tumorale și chistice ale mediastinului au fost cunoscute de secole, însă studiate amănunțit clinic, radiologic și anatomo-patologic abia de la începutul secolului nostru. Ele au rămas mult timp în do-

Scanned with OKEN Scanner

meniul contemplației medicale, fiind socotite inaccesibile tratamentului. O dată cu dezvoltarea chirurgiei toracice au devenit curabile în marea lor majoritate.

Deși sînt mai rar întîlnite decît tumorile bronhopulmonare, medicul generalist și pediatru trebuie să le cunoască pentru a le putea interpreta din punct de vedere al indicației operatorii.

Clasificarea tumorilor nu este unitară. Școala de chirurgie toracică din țara noastră a acceptat următoarea clasificare:

Tumori mediastinale primitive de origine embrionară:

— chisturile mezoteliale pleuro-pericardice;
— chisturile gastro-enterogene și paraesofagiene;
— chisturile bronho-genetice.

Tumori dezvoltate pe seama țesuturilor mediastinale adulte:

— tumori ale țesutului conjunctiv:
  — tumori benigne (lipom, fibrom, condrom, miom);
  — tumori maligne (sarcoame primitive ale mediastinului).
— tumori vasculare (hemangioame, limfangioame);
— tumori neurogene (neurinoame, neuroblastoame);
— tumori endocrine octopice (timice, tiroidiene, paratiroidiene);
— tumori limfoganglionare benigne și maligne;
— tumori și chisturi dezvoltate din alte organe (leiomiomul esofagian, meningocelul intratoracic);
— tumori mediastinale metastatice;
— chistul hidatic mediastinal.

Simptomatologia comună a tumorilor și chisturilor mediastinale. Formațiunile chistice și tumorale ale mediastinului de natură benignă sau malignă se manifestă clinic prin compresiunea asupra elementelor anatomice ale mediastinului, ducînd la instalarea sindromului mediastinal.

Compresiunea pe căile aeriene dă tulburări grave respiratorii manifestate prin dispnee însoțită de cornaj și tiraj, atelectazii segmentare și lobare, hemoptizii.

Compresiunea pe esofag este rară și se manifestă tardiv prin disfagie în cazul tumorilor voluminoase, esofagul suportînd uneori dislocații mari fără tulburări funcționale.

Compresiunea pe elementele vasculare se manifestă cel mai des prin sindromul de compresie al sistemului cav superior caracterizat prin edem în pelerină, cianoză, turgescența venelor jugulare, circulația colaterală bine vizibilă.

Compresia pe elementele nervoase se poate produce:

— pe nervii intercostali, dînd dureri vii intercostale;
— pe nervul recurent, prezentînd răgușeală sau voce bitonală;
— pe nervul frenic, urmată de sughiț rebel, imobilitatea și ascensiunea hemidiafragmului respectiv;
— pe nervul vag, dînd tulburări cardiace (bradicardie), ileus paralitic, distensie gastrică;
— pe lanțul simpatic, dînd sindrom Claude Bernard-Horner.

Tumorile mediastinale endocrine ectopice pot da simptome subiective legate de funcția lor. Sînt, mai ales semnalate hipertiroidia, hiperparatiroidia și miastenia gravă.

Examenul fizic poate releva zone de matitate și submatitate retrosternală și parasternală atunci cînd tumoarea este mai voluminoasă și este situată în mediastinul anterior. În alte cazuri pot fi constatate semnele fizice la distanță ale compresiunilor amintite.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul radiologic are o importanță covîrșitoare în stabilirea diagnosticului tumorilor mediastinale, întrucît 1/2—2/3 dintre ele evoluează asimptomatic pînă la o etapă a dezvoltării și ca atare devin descoperiri radiologice întîmplătoare.

Pentru medicul de teren și clinician este important să se poată face aprecieri asupra caracterului benign sau malign al formațiunii tumorale.

Tumorile benigne se dezvoltă foarte lent. Elementele mediastinului se adaptează volumului tumorii pînă la un anumit grad de creștere. O compresie mediastinală globală se poate manifesta chiar și în cazul tumorilor benigne mai mici prin esofagie (voce de „capră"), fenomen ce apare și în emfizemul mediastinal.

Tumorile maligne au o evoluție mult mai rapidă și de la început zgomotoasă, manifestată prin dureri retrosternale, sindroame de compresie variată pînă la dureri vii retrosternale, cianoză și insuficiență cardio-respiratorie progresivă.

Fără a fi necesară descrierea fiecărei tumori sau chist mediastinal, trebuie prezentate doar cîteva caracteristici orientative prin care se pot diferenția, mai ales, radiologic. Pentru conturarea mai precisă a diagnosticului, a indicației și contraindicației operatorii, trebuie să se facă uz uneori de toate explorările pneumologice descrise în capitolele precedente.

Tumorile nervoase sînt cele mai frecvente tumori mediastinale, reprezentînd 25—40% din toate tumorile mediastinale. Ele sînt așezate, de cele mai multe ori, în apropierea coloanei vertebrale, sînt bine circumscrise și pot produce prin compresie îndelungată modificări de formă (depresiuni) ale corpurilor vertebrale sau ale coastelor. Pot da tulburări neurologice variate.

Tumorile chistice de origine embrionară sînt în majoritatea cazurilor formațiuni rotunde, bine circumscrise, omogene, de intensitate subcostală, situate paraesofagian, paratraheal sau paracardiac și evoluează de obicei asimptomatic.

Tumorile benigne ale țesutului conjunctiv mediastinal pot fi situate în orice regiune a mediastinului. Au formă și volum variabile. Sînt de obicei rotunde, ovalare și produc rar fenomene de compresie. Lipoamele pot lua mărimi considerabile fără a produce sindromul mediastinal.

Tumorile timice, tiroidiene și paratiroidiene se dezvoltă în mediastinul antero-superior și pot fi recunoscute uneori prin simptomatologia pe care o produc. Tumorile tiroidiene beneficiază de aportul iodocaptării și scintigrafiei.

Chisturile dermoide și teratoamele mediastinului sînt tumorile cele mai frecvente ale mediastinului anterior (10—18%). Prezintă frecvența maximă între vîrsta de 16—60 de ani. Dau semne clinice, mai ales, în faza complicațiilor manifestate prin creștere bruscă de volum, inflamație, supurație sau perforație. Radiologic, apar ca formațiuni rotunde, boselate, situate în mediastinul anterior în porțiunea mijlocie și interioară, cu structură neomogenă, uneori cu niveluri hidroaerice și în 10% din cazuri prezintă calcifieri intrachistice. Dacă se descoperă imagini osoase (țesut osos, dinți, maxilare) diagnosticul devine indubitabil.

Tumorile țesutului limfatic (tuberculoame, limforeticuloame, sarcoidoza Besnier-Boeck-Schaumann, limfoblastoame gigantofoliculare Brill-Symmers, limfogranulomatoză malignă Hodgkin) dau imagini policiclice, paramediastinale uni- sau bilaterale. Diagnosticul lor este foarte dificil și numai un examen bioptic le poate elucida natura. Limfoamele ma-

Scanned with OKEN Scanner

ligne alterează rapid starea generală şi au o evoluţie zgomotoasă. Mediastinoscopia aduce o contribuţie importantă la stabilirea diagnosticului pozitiv. În tumorile cu caracter limfoganglionar trebuie să se ţină seama totdeauna de posibilitatea existenţei metastazelor din cancerele de vecinătate sau din neoplasmele situate la distanţă. În aceste cazuri se vor face examinări sistematice clinice şi radiologice ale tubului digestiv, organelor genitale interne, ale glandelor mamare, ale organelor endocrine, ale prostatei etc.

Tratamentul tuturor formaţiunilor mediastinale chistice şi tumorale pline este chirurgical. Intervenţia chirurgicală este indicată şi în tumorile şi chisturile descoperite întîmplător chiar dacă sînt asimptomatice şi cu mare probabilitate a benignităţii, întrucît diagnosticul histologic nu se poate pune cu precizie, de cele mai multe ori, decît cu toracele deschis. Pe de altă parte, orice formaţiune mediastinală benignă păstrează un potenţial de malignitate.

Contraindicaţia operatorie se rezervă tumorilor evident metastatice, cînd se cunoaşte tumoarea primară, precum şi formelor evident inoperabile din cauza extensiunii loco-regionale. Contraindicaţiile pot fi şi de ordin general.

9. PNEUMOTORAXUL SPONTAN

Prin pneumotoraxul spontan se înţelege apariţia bruscă sau insidioasă a aerului între cele două foiţe pleurale cu transformarea spaţiului pleural virtual în spaţiu real fără nici o influenţă traumatică, terapeutică sau operatorie.

Ca frecvenţă se întîlneşte din ce în ce mai mult în ultimul timp, ca urmare a distrofiilor buloase ale parenchimului pulmonar survenite în urma tratamentului intens cu antibiotice şi tuberculostatice. Apare cu frecvenţă egală în ambele cavităţi pleurale.

În etiologia pneumotoraxului spontan figurează aproape toate afecţiunile pneumologice, dar în ordinea frecvenţei amintim mai cu seamă următoarele:

— bulele emfizematoase congenitale şi cîştigate în urma stafilocociilor pleuro-pulmonare ale sugarului şi copilului mic şi în urma virozelor pulmonare;

— tuberculoza pulmonară cu leziuni distrofice buloase corticale după tratament îndelungat cu tuberculostatice;

— supuraţiile pulmonare acute sau cronice după tratament intensiv cu antibiotice şi corticosteroizi, după perforarea chistului hidatic pulmonar în cavitatea pleurală liberă, după deschiderea cancerului bronhopulmonar în pleură.

În patogenia pneumotoraxului spontan, indiferent de etiologie, se remarcă momentul rupturii unei formaţiuni buloase în cavitatea pleurală liberă, cînd se produce o colaborare totală a plămînului sau într-o cavitate pleurală închistată, cînd apare un pneumotorax parţial.

Semne clinice. Debutul poate să fie brutal, manifestat prin junghi puternic, dispnee, insuficienţă cardio-respiratorie, sau insidios cu semne clinice atenuate.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul pozitiv este asigurat prin constatarea semnelor stetacustice ale pneumotoracelui compresiv şi prin examenul radiologic care arată hiperclaritatea cîmpului pulmonar, fără desenul parenchimatos caracteristic şi cu plămînul placat pe mediastin. Uneori, în caz de compresiune aeriană puternică, hemitoracele respectiv bombează radiologic, constatîndu-se deplasarea în jos a diafragmului şi în direcţie controlaterală a mediastinului. Măsurînd presiunea intrapleurală se constată o presiune crescută în cavitatea pleurală interesată.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu formaţiunile chistice aeriene, voluminoase, congenitale şi dobîndite, emfizemul gigant malformativ al copiilor şi nou-născuţilor, cu piopneumotoracele din stafilocociile pleuropulmonare şi cu herniile diafragmatice voluminoase. Uneori, prin debutul brutal anunţat de durerile vii epigastrice şi dispariţia matităţii hepatice, pneumotoraxul spontan poate fi confundat, mai ales în lipsa examenului radiologic, cu perforaţia gastrică ulceroasă.

Prognosticul este în marea majoritate a cazurilor favorabil, deoarece sub efectul tratamentului adecvat, aplicat la timp, plămînul se reexpansionează şi cavitatea dispare. Se pot observa complicaţii în 30—50% din cazuri care necesită un tratament chirurgical mai activ. Dintre aceste complicaţii amintim cronicizarea şi apariţia pleureziei purulente.

Bilateralitatea pneumotoraxului poate duce la moarte prin asfixie, iar complicaţiile în astfel de situaţii întunecă prognosticul.

Tratamentul. Benignitatea relativă a acestui accident pleural impune să se pornească de la intervenţii minore. Puncţiile de exsuflare şi pleurotomie minimă cu aspiraţie continuă în sistem închis rezolvă definitiv problema în marea majoritate a cazurilor.

În pneumotoraxul spontan recidivant şi complicat se indică toracotomia largă, explorarea parenchimului pulmonar şi rezolvarea unor eventuale fistule prin rezecţii parţiale şi drenaj aspirativ adecvat.

În Clinica de Chirurgie Toracică din Bucureşti pe o statistică de 180 de cazuri de pneumotorace spontan, drenajul aspirativ cu unul sau două tuburi a rezolvat 92% din cazuri. În 6% din cazuri a fost necesară o rezecţie pulmonară limitată. Bilateralitate s-a constatat în 3% din cazuri, iar hemopneumotorace în 2%. În Clinica Chirurgicală nr. I. din Tîrgu-Mureş s-au operat 10 cazuri cu rezultate anatomo-funcţionale postoperatorii bune.

10. CHILOTORAXUL

Colecţia în cavitatea pleurală de lichid chilos provenit din marile vase limfatice ale toracelui se numeşte chilotorax.

Afecţiunea a fost rar întîlnită în trecut. În prezent se pare că frecvenţa sa creşte o dată cu creşterea frecvenţei marilor traumatisme toracice şi a intervenţiilor chirurgicale cardiovasculare, pleuropulmonare şi esofagiene.

Etiopatogenia de cele mai multe ori este reprezentată de o leziune a canalului toracic care a trecut neobservată în timpul intervenţiei sau, mai rar, este vorba de o efracţiune a vaselor limfatice intratoracice prin compresie mediastinală sau cervicotoracică. Chilotoraxul spontan, fără

Scanned with OKEN Scanner

cauză evidentă, se datorește unor malformații congenitale ale canalului toracic care generează dilatații limfangiomatoase cu fragilitatea ductului toracic.

Simptomatologia clinică este asemănătoare cu cea a oricărei colecții intrapleurale, dar fără fenomene inflamatorii și infecțioase alarmante. Se instalează de obicei progresiv la cîteva zile după traumatism sau intervenții chirurgicale printr-un exsudat persistent unilateral, care la puncție se prezintă ca un lichid lăptos. Cînd colecția este abundentă, fiind vorba de o fistulă largă a unui colector principal, apar rapid fenomenele de compresiune mediastinală și cardiacă însoțite de dispnee progresivă. Starea generală a bolnavului se alterează în urma punctiilor repetate și a pierderilor masive de proteine și grăsimi.

Diagnosticul pozitiv este asigurat prin examenul radiologic care pune în evidență lichidul intrapleural, iar puncția demonstrează caracterul chilos al lichidului. Examenul clinic relevă prezența grăsimii, a proteinelor și în grad mai mic a hidraților de carbon. Limfografia (ductografia) poate preciza sediul leziunii sau al barajului.

Diagnosticul diferențial se face cu colecțiile pleurale hematice, serofibrinoase și purulente.

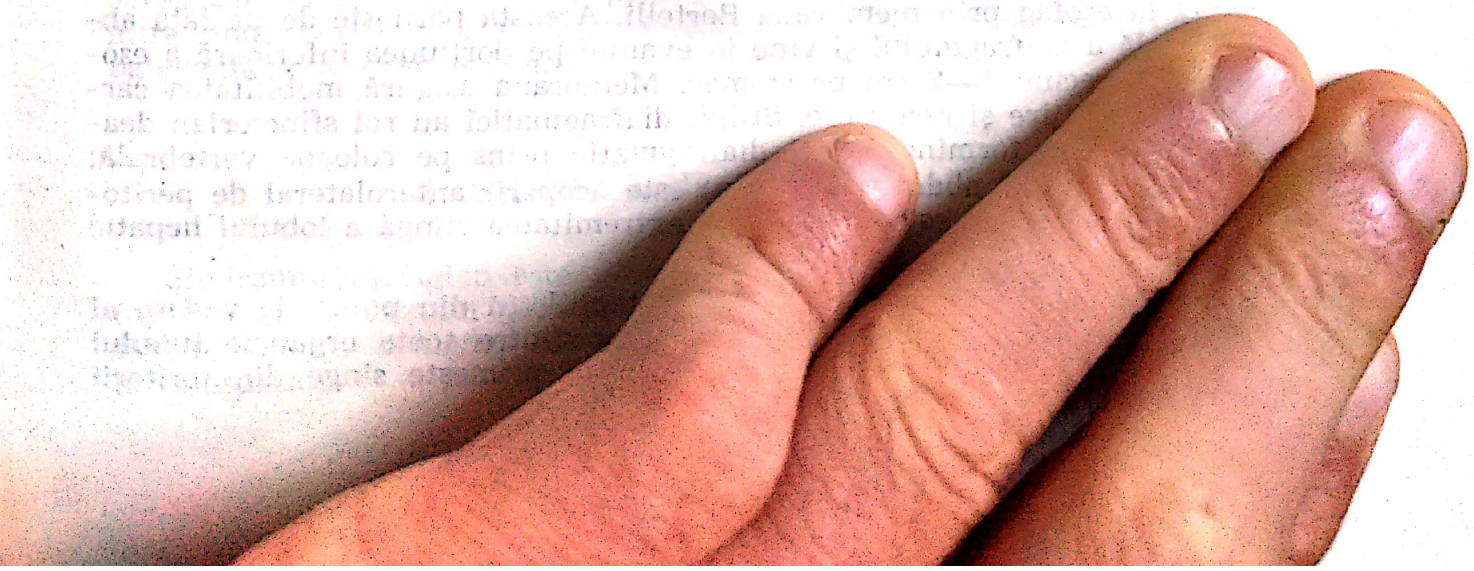
Evoluție și prognostic. Dacă nu se intervine urgent, chilotoraxul posttraumatic și postoperator are o evoluție rapidă cu un prognostic infaust, ducînd repede la caşexie și deces. Spolierea organismului de proteine este atît de masivă, încît nici o reechilibrare prin tratament de substituire nu poate aduce decît scurte ameliorări.

Efracțiile limfatice intrapleurale, datorită unor compresiuni, au evoluție mai lentă. Cele cauzate de tumori maligne nu se vindecă. În cazul tumorilor benigne compresive se pot obține vindecări prin extirparea tumorilor.

Tratamentul este chirurgical și constă în toracotomie de partea chilotoraxului, descoperirea vasului limfatic toracic lezat și ligatura celor două capete. Ductografiile intraoperatorii prin puncție locală sau de la distanță ajută să se evidențieze căile limfatice.

Tratamentul medical este în marea majoritate a cazurilor doar un tratament de reechilibrare și de pregătire preoperatorie. Regimul dietetic bogat în proteine și hidrați de carbon și lipsit de lipide, punctiile pleurale, eventual drenajul pleural aspirativ în cazul fenomenelor de compresiune pot da rezultate.

Rezultatele operatorii sînt bune dacă se intervine la timp, dacă s-a ligaturat canalul toracic în condiții bune și dacă s-a făcut reechilibrare postoperatorie minuțioasă.



Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IV

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI

1. **Noţiuni anatomice.** Esofagul este un organ tubular şi musculomembranos, întins între faringe şi stomac. Are o lungime medie de 25 cm şi un diametru de 1,5—2 cm. Pe segmentele corpului esofagul este cervical, toracic şi abdominal (2,5—3 cm subdiafragmatic). La nivelul cartilajului cricoid se găseşte gura esofagului (C_6). Esofagul se termină distal la nivelul orificiului cardiei (D_{12}). Pe faţa posterioară gurii esofagului se găseşte o zonă slabă a peretelui esofagian, delimitată de constrictorul inferior al faringelui, marginea lui inferioară şi marginea superioară a muşchiului cricofaringian. Este unghiul de slăbiciune a lui Leimer. Aici, peretele esofagian este slab învelit muscular, fapt ce prezintă importanţă în patogenia diverticulului esofagian cervical.

Esofagul are trei strîmtori fiziologice: cricoidiană, la 15 cm de arcada dentară, bronhoaortică, la 25 cm şi diafragmatică la 40 cm. Aceste strîmtori au rol important în producerea stricturilor postcaustice.

Segmentele esofagului privite din punct de vedere chirurgical sînt:

— segmentul cervical (C_{5-6}—T_2), necesitînd cale de abord prin stînga;

— segmentul supraazygoaortic (T_2—T_5), unde pleura mediastinală pe partea stîngă este lipită de esofag în aria triunghiului de deasupra crosei aortice (triunghiul Poirier);

— segmentul interazygo-aortic (T_5—T_{10}), aorta trecînd înapoia esofagului şi ocupînd cu vena azygos şi canalul toracic spaţiul retroesofagian. Cele două pleure mediastinale învelesc esofagul ca într-o teacă în această porţiune;

— segmentul diafragmatic traversează inelul muscular, care se fixează la esofag prin membrana Bertelli. Aceasta porneşte de pe faţa abdominală a diafragmului şi vine în evantai pe porţiunea inferioară a esofagului, trecînd 1—2 cm pe stomac. Membrana asigură mobilitatea cardiei în înghiţire şi respiraţie. Stîlpii diafragmatici au rol sfincterian deasupra cardiei, formînd inelul diafragmatic prins pe coloana vertebrală;

— segmentul abdominal (3 cm) este acoperit anterolateral de peritoneu. Aici, esofagul este acoperit de extremitatea stîngă a lobului hepatic stîng.

Arterele esofagului. Este cunoscut faptul, că din punct de vedere al irigării, esofagul este cel mai slab dotat dintre toate organele tubului digestiv. Întrucît pe traiectul său organul primeşte sînge din teritorii

Scanned with OKEN Scanner

arteriale diferite, se ajunge la situaţia ca segmentul din vecinătatea bifurcării traheei să fie precar irigat.

Esofagul cervical şi toracic superior au o irigare mai bună datorită unor ramuri din artera tiroidiană inferioară şi uneori (50%) şi dintr-o ramură arterială venită direct din artera subclavie.

Esofagul din zona bifurcaţiei traheei primeşte ramuri arteriale din arterele esofago-traheale, ramuri din arterele bronşice (direct din aortă) şi cîteva mici ramuri din arterele intercostale.

De la bifurcaţie în jos primeşte ramuri din arterele esofagiene proprii (din aortă), ramuri din coronara stomacului şi artera diafragmatică. Segmentul abdominal este irigat de ramuri din coronara stomacului şi diafragmatica inferioară. Se pare că zona inferioară este cel mai bine irigată.

Venele corespund arterelor şi colectează sîngele din două plexuri venoase: un plex submucos şi un plex periesofagian. Venele din teritoriul superior duc sîngele spre vena azygos, iar cele din teritoriul inferior spre vena portă prin vena coronară şi vena lienală. Venele esofagului şi dispoziţia lor anatomică fac posibile anastomoze portocave superioare, care devin periculoase prin inversarea circulaţiei în hipertensiunea portală, ducînd la formarea varicelor esofagiene în reţeaua venoasă submucoasă.

Limfaticele formează două reţele, una mucoasă şi una în musculoasă. Ochiurile reţelei limfatice sînt alungite, fapt ce explică posibilitatea extensiei locale intramurale a tumorilor maligne departe de tumoarea primară (6 cm) şi posibilitatea de a se dezvolta concomitent 2—3 tumori esofagiene. Căile limfatice se aruncă în următoarele relee ganglionare:

— ganglionii cervicali parajugulari şi paratraheali invadaţi în cazul tumorilor cervicale şi supraaortice;

— ganglionii mediastinali posteriori şi traheobronşici prinşi în tumorile regiunii medii esofagiene;

— ganglionii din ligamentul gastro-hepatic şi gangiionii celiaci interesaţi în cazul tumorilor regiunii inferioare.

Inervaţia este simpatică (din ganglionii paravertebrali, ganglionul celiac şi semilunar) şi vagală. Ramificaţiile nervoase merg în intimitatea organului, formînd plexuri intramurale (Auerbach şi Meissner).

2. **Funcţia esofagului.** Esofagul este organul deglutiţiei. Deglutiţia este posibilă datorită presei faringiene, gravitaţiei şi peristaltismului esofagian. Gravitatea are rol mai important pentru lichide. Peristaltismul esofagian este posibil datorită plexurilor nervoase intraparietale. În mod normal, între unda peristaltică care duce bolul alimentar şi deschiderea cardiei, în momentul potrivit, există o sinergie. Sfincterul cardiei este închis, prin funcţia de papilă a unghiului Hiss şi a bulei de aer a stomacului, pentru a se opune refluxului din stomac spre esofag. Deschiderea cardiei se produce la o presiune de 20 cm apă. Lipsa de sinergie între unda peristaltică şi deschiderea cardiei are o mare importanţă în patogenia achalaziei cardiei.

1. SINDROMUL ESOFAGIAN

Sindromul esofagian este produs de modificări anatomice la diferite niveluri ale esofagului (leziuni corozive, stricturi, diverticuli, ulcer esofagian, tumori benigne, cancer esofagian) şi de tulburări funcţionale (cardiospasm).

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul este constituit pe baza următoarelor simptome: disfagie, durere, regurgitare, sialoree.

Disfagia (greutate în înghiţire) este cel mai important simptom în cadrul sindromului esofagian. Disfagia poate apărea acut şi să dispară tot aşa de neaşteptat cum a apărut. Este vorba în aceste situaţii de disfagie funcţională.

Disfagiile produse de leziuni anatomice evoluează progresiv ca şi leziunile înseşi. La început bolnavul are greutate la înghiţirea alimentelor solide, apoi a celor lichide (stricturi, tumori maligne). Sînt cazuri în care bolnavul are greutate la înghiţirea lichidelor şi poate să înghită alimentele solide. Este disfagia paradoxală prezentă, mai ales, în cardiospasm.

Durerea este simptomul care apare pe lîngă o disfagie mai exprimată. Localizarea durerii poate fi retrosternală sau epigastrică.

Regurgitarea constă în revenirea alimentelor din esofag. Este şi acesta un simptom important al sindromului esofagian.

Regurgitarea poate fi imediată şi întîrziată. Cînd regurgitarea este mult întîrziată este vorba de un obstacol inferior cu o dilatare suprastricturală care permite stagnarea mai îndelungată a alimentelor. Regurgitările tardive se pot confunda cu vărsăturile din stenoza pilorică, datorită conţinutului digerat, rău mirositor.

Sialoreea se pare că este simptomul produs de iritarea nervilor vagi prin esofagul destins de deasupra obstacolului.

2. AFECŢIUNI CHIRURGICALE CONGENITALE ALE ESOFAGULUI

ATREZII ESOFAGIENE

Cele mai multe cazuri survin pe esofagul mijlociu. În asemenea cazuri esofagul este dilatat şi se termină în fund de sac la bifurcarea traheei. Cu totul excepţional, esofagul superior se poate deschide în căile aeriene, în timp ce partea inferioară poate să se deschidă în trahee. Între cele două segmente partea liberă este mai mult sau mai puţin extinsă, fapt ce hotărăşte posibilitatea sau imposibilitatea efectuării unei anastomoze. Malformaţia se poate însoţi de alte anomalii la nivelul tubului digestiv sau intratoracic (crosa aortică în dreapta, malformaţie de orientare a arterei subclaviculare drepte).

Simptomatologie. Imediat după naştere, atenţia poate fi atrasă de hiperventilaţia copilului şi de prezenţa bucofaringiană a mucozităţilor care îngreunează respiraţia. Mai tîrziu, apar crize de sufocaţie în cadrul unor accese de tuse şi cianoză, cu ocazia alimentării noului-născut. Din cauza aspiraţiilor apar precoce complicaţii pulmonare (atelectazii, bronhopneumonii, pneumonii, pleurezii). Complicaţiile fac ca după trecerea a cîteva zile intervenţia chirurgicală să nu se mai poată face.

Examinări paraclinice. Sondarea esofagului cu bujii netraumatice arată un stop la 10—12 cm de arcada dentară. Examenul baritat sau cu alte substanţe de contrast poate compromite operaţia.

Fistula traheoesofagiană poate fi descoperită prin examen radiologic pe gol (aerogastrie exprimată şi aer în intestin).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul. Este ideal să se efectueze pe cale transpleurală dreaptă o eso-esofagostomie atunci cînd este posibil. Aerogastria indică posibilitatea acestui act operator, segmentele fiind apropiate în asemenea cazuri (fistulă traheo-esofagiană a părții inferioare). Operația trebuie făcută înaintea apariției complicațiilor pulmonare ce înrăutățesc mult prognosticul unor operații, care și în condiții bune dau o mortalitate de 50%.

Cînd nu se constată aerogastrie operația trebuie temporizată prin aspirarea continuă a fundului de sac esofagian și prin realizarea unei gastrostomii de alimentare.

Dacă se dorește amînarea operației definitive, trebuie să se efectueze o esofagostomie cervicală, o gastrostomie de alimentație și să se închidă fistula esotraheală prin toracotomie dreaptă. După un an se va realiza o esofagoplastie.

FISTULE ESOTRAHEALE

In lipsa atreziei esofagiene fistulele sînt mult mai rare. Se găsesc totdeauna la nivel cervical.

Fistulele sînt largi și de prognostic foarte sever din cauza complicațiilor pulmonare rapide. Intervenția trebuie făcută imediat, dar rezultatele sînt precare.

Uneori fistulele sînt strîmte, ascendente, pe un traiect mai lung de la esofag spre trahee. Acestea se recunosc tîrziu în prima copilărie, prin tuse și cianoză, la înghițirea lichidelor. Nu sînt urmate de complicații pulmonare acute. Punerea lor în evidență și precizarea topografiei se fac greu prin traheoscopie, traheografie lipiodată și radiocinematografie.

Tratamentul este simplu, prin abordul cervical al esofagului.

BRAHIESOFAGUL

Este o malformație esofagiană în care datorită unei dezvoltări incomplete a esofagului, esofagul fiind mai scurt, cardia rămîne în torace, cu ectopia toracică a părții superioare a stomacului. Situația creată aduce în viitor confuzia cu o hernie diafragmatică cîștigată, produsă prin hiatusul esofagian.

Patogenic se incriminează două posibilități:

— lipsa de dezvoltare a esofagului;

— descensul prea mare al diafragmului.

Diagnosticul se pune pe baza examenului radiologic, cînd radiologul experimentat trebuie să observe scurtimea esofagului.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în caz de esofagite peptice rebele. Readucerea stomacului în abdomen, nefiind posibilă, se poate face ridicarea diafragmului prin frenicectomie, urmată de strîmtarea orificiului esofagian sau plasarea anterioară a esofagului inferior. Operația se execută prin toracotomie stîngă.

DISFAGIA LUSORIA

Este o disfagie produsă printr-o malformație de emergență aortică a arterei subclaviculare drepte. Aceasta emerge sub artera subclaviculară stîngă și în traiectul său comprimă fața posterioară a esofagului supraaortic. Semnul de disfagie apare tardiv la adult.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul este radiologic. Examenul baritat arată compresia posterioară a esofagului, iar aortografia crosei pune în evidență malformația vasculară.

Tratamentul constă în reimplantarea subclaviculare drepte la locul obișnuit printr-o toracotomie stîngă înaltă.

3. VARICELE ESOFAGIENE

Prin varice esofagiene înțelegem dialatarea varicoasă a venelor din submucoasa treimii inferioare a esofagului, avînd la bază tendința de formare de anastomoze porto-cave superioare în hipertensiunea portală, datorită existenței unui baraj, în calea fluxului venos portal, de cele mai multe ori produs prin modificări morfologice și foarte rar prin modificări funcționale.

Patogenia varicelor esofagiene. Hipertensiunea portală, realizîndu-se în 90% din cazuri în ciroza hepatică și în 10% în alte îmbolnăviri (tromboze ale axului splenic, anomalii ale arterei splenice, tumori compresive, pancreatite cronice comprimînd axul splenoportal etc.), aduce situația ca marea majoritate a varicelor esofagiene să apară în ciroza hepatică de cele mai multe ori atrofică.

Prin barajul postsinusoidal produs de nodulii de regenerare și de reparație în ciroză și prin constituirea benzilor de scleroză intrahepatic, bogate în rețea vasculară de neoformație, se realizează un „pol comun" unde se amestecă sîngele portal cu cel arterial hepatic. Barajul postsinusoidal împiedică trecerea sîngelui spre teritoriul suprahepatic. Este favorizată în această situație posibilitatea transmiterii presiunilor mari ale sîngelui arterial al arterei hepatice spre teritoriul port și se favorizează formarea curentelor retrograde spre trunchiul portal și spre rădăcinile sale. Curentul retrograd întîlnește marele curent venos al venei mezenterice superioare și astfel sîngele este drenat pe cale colaterală prin vena coronară a stomacului spre rețeaua submucoasă esofagiană datorită următoarelor împrejurări (fig. 53):

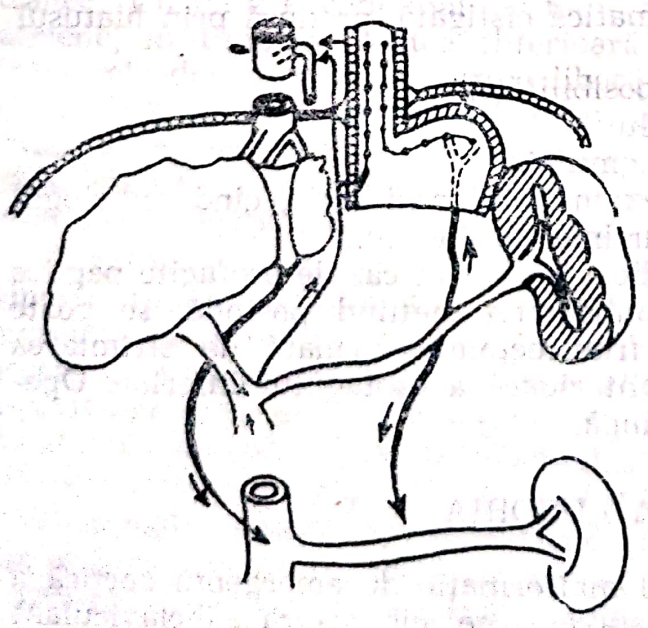


Fig. 53. Curenții sangvini retrograzi produși de baraj hepatic postsinusoidal.

— la întîlnirea curentului hepatofug cu curentul mezenteric superior se formează vîrtej;

— vena coronară își are orificiul de vărsare în portă în 80% din cazuri în fața curentului venos mezenteric superior.

În trombozele portei curentul venos splenic găsește calea cea mai directă de derivație prin vena gastrică posterioară și esogastrotuberozitară, dînd varice, mai ales, la nivelul tuberozității stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

Rețeaua gastrică submucoasă are legături cu cea esofagiană prin anastomoze în punte. Drenarea sîngelui venos din submucoasa esofagiană în rețeaua periesofagiană se face dificil, deoarece aceste legături sînt transmusculare și circulația este oarecum stînjenită, ajungîndu-se astfel la dilatarea varicoasă a rețelei submucoase. Sîngele din rețeaua submucoasă este drenat periesofagian spre venele intercostale, venele hemiazygos, vena azygos și vena cavă superioară.

Datorită motilității cardioesofagiene, prezenței unei tunici de alunecare, acțiunilor peptice prin reflux gastroesofagian, la care se adaugă factorul mecanic al presiunii sîngelui în varice, ruptura sau ulcerarea acestora este posibilă, ducînd la hemoragii digestive superioare grave manifestate, mai ales, prin hematemeze și melene (Wangensteen).

Diagnosticul varicelor esofagiene se pune pe baza examenului radiologic sau endoscopic, ele putînd fi obiectivizate prin:

— examen baritat cu soluție păstoasă, apărînd ca șiraguri orientate vertical pe mucoasa esofagului treimii inferioare (fig. 54);

— prin splenoportografie, cînd se constată curentele retrograde coronariene sau ale venelor din teritoriul splenic, substanța opacă conturînd pe film dilatările venoase din teritoriul esofagian inferior sau gastrotuberozitar (fig. 55, 56). Substanța de contrast iodată (30—50 ml) se inoculează transparietal, declanșîndu-se radiografia;

— prin ileoportografie, cînd intraoperator, după incanularea unei vene ileale și inocularea substanței de contrast, se obține, la declanșarea radiografiei imaginea varicelor (fig. 57);

— prin esofagoscopie în urgență (hemoragii) sau la rece, cînd se pot observa varicele, putîndu-se determina indirect și presiunea portală prin

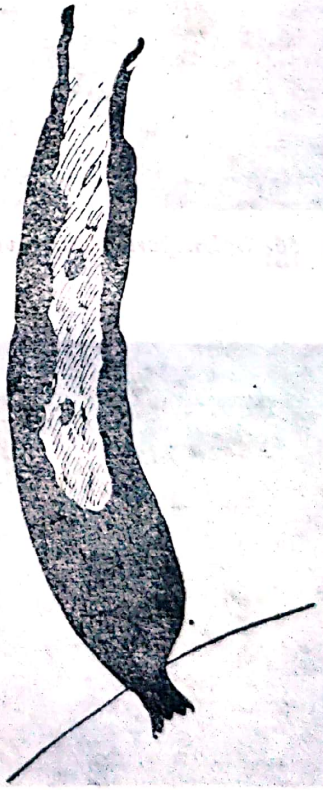


Fig. 54. Varice esofagiene evidențiate la examen radiologic baritat (radiografie și cartuș).

Scanned with OKEN Scanner

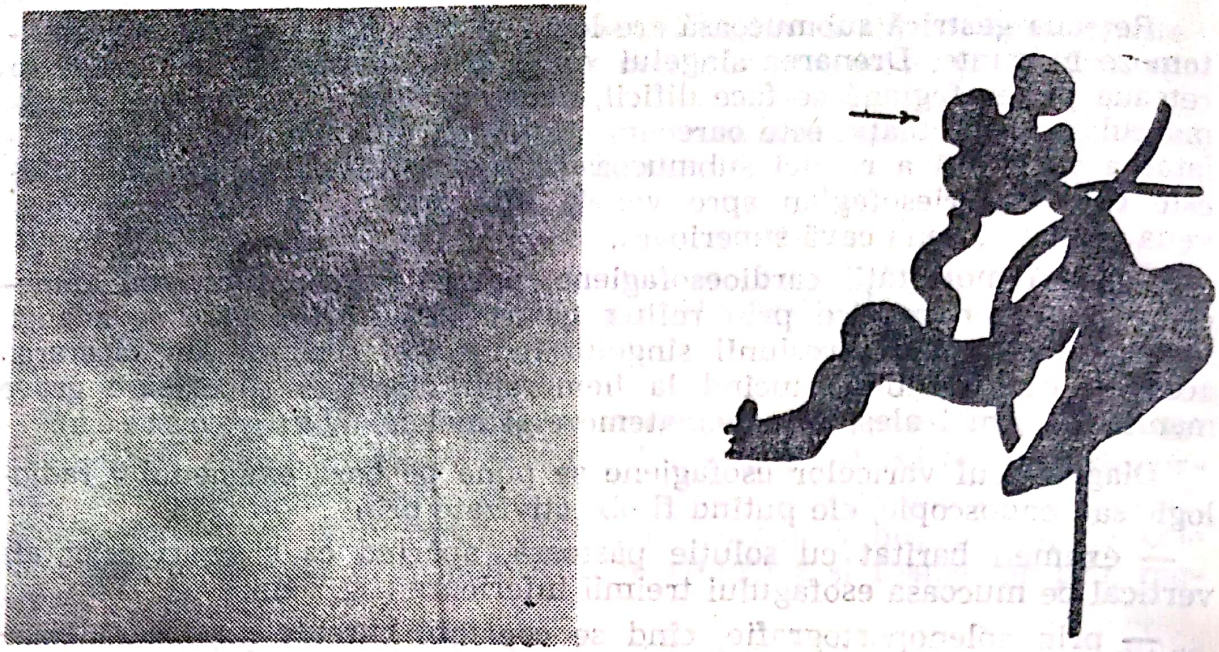


Fig. 55. Splenoportografie : varice esofagiene prin reflux pe coronară şi esogastro tuberozitar (radiografie şi cartuş)

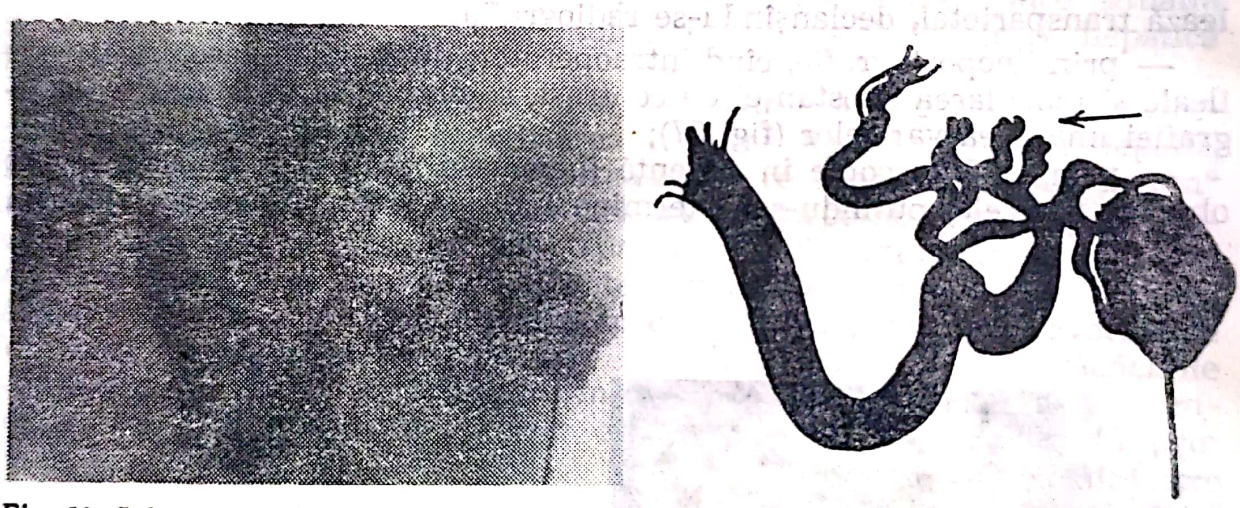


Fig. 56. Splenoportografie : varice esofagiene prin reflux pe coronară şi gastrice scurte (radiografie şi cartuş).

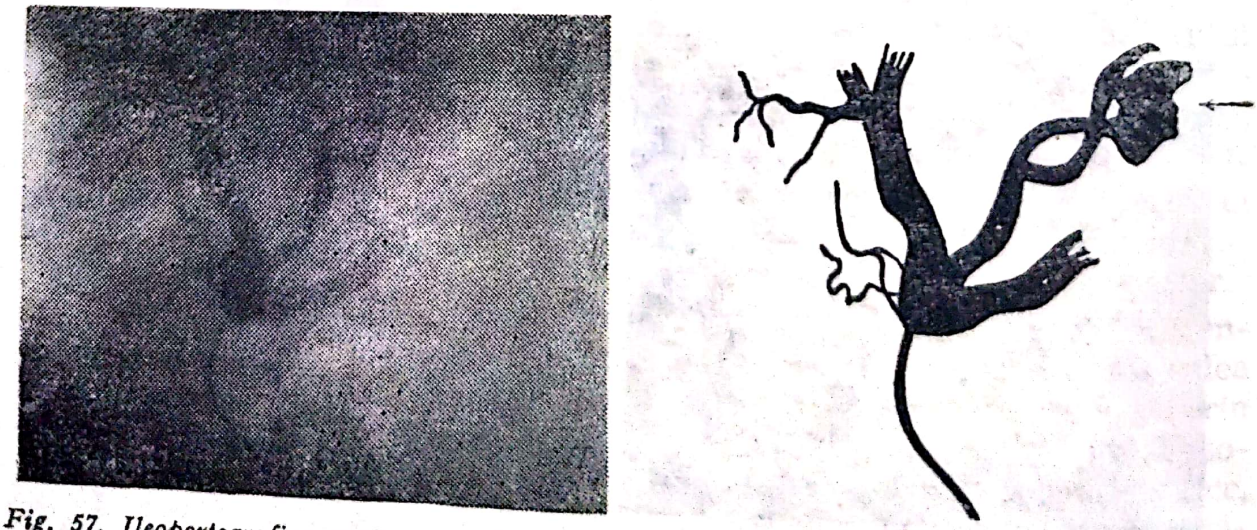


Fig. 57. Ileoportografie : varice esofagiene prin reflux pe vene coronară (radiografie şi cartuş).

Scanned with OKEN Scanner

puncționarea lor (Palmer). Canula de puncție va fi în legătură cu un manometru.

Complicațiile varicelor esofagiene sînt rupturile acestora și hemoragiile consecutive de o gravitate deosebită.

Prognosticul. Varicele esofagiene rupte și netratate echirurgical duc în 50% din cazuri la moarte, iar jumătate din cei rămași mor în primul an prin repetarea hemoragiilor.

Tratamentul complicațiilor hemoragice ale varicelor esofagiene este de mai multe tipuri:

— *tratament preventiv*. Pentru a evita hemoragiile, este preferat de unii autori, realizîndu-se șunturi spleno-renale după splenectomie la bolnavi cu splenomegalii prin hipertensiune portală, posesori de obicei și a unui hipersplenism secundar (Palmer);

— *tratamentul medical* este obligatoriu la toți bolnavii sosiți în serviciul de chirurgie, cu scopul jugulării hemoragiei și pregătirii operației care să se efectueze în urgență întîrziată. În cadrul tratamentului medical, pe lîngă transfuzii de sînge și perfuzii cu extracte de hipofiză posterioară, medicație protectoare hepatică, medicație potrivnică hiperamoniemiei, tamponarea varicelor esofagiene cu sonda cu balonașe Blakemore vine cu acuitate în discuție. Urmările hemoragiei se vor trata așa cum am arătat la tratamentul hemoragiilor digestive superioare;

— *tratamentul chirurgical* se bazează pe două tipuri de intervenții: *paleative* și *definitive*.

Operațiile paleative se adresează direct varicelor și sînt de obicei minime. S-au extins în practică următoarele:

— ligatura și exereza varicelor esofagiene (Linton, Boerema, Child) pe cale abdominală sau toracică;

— deconexiunea azygo-portală prin întreruperea rețelei varicoase esofagiene prin secționarea și resuturarea cap la cap a esofagului sau secționarea lentă prin buton anastomotic esofagian — Boerema — a esofagului inferior;

— esogastrectomia polară superioară, care rezecînd esofagul inferior întrerupe, de asemenea, rețeaua varicoasă submucoasă esofagiană.

Mai sînt multe intervenții paliative care au ieșit din uz datorită inconstanței rezultatelor.

Operațiile definitive sînt șunturile portocave, folosind trunchiul portal sau una din rădăcinile sale (vena splenică, vena mezenterică superioară). Se deosebesc astfel:

— anastomoza portocavă latero-laterală (Eck) (fig. 58);

— anastomoza portocavă termino-laterală (Tanssini) (fig. 59).

— anastomoza splenorenală după splenectomie (Blakemore-Linton) (fig. 60);

— anastomoza mezentericocavă termino-laterală (Bogoraz) (fig. 61);

— anastomoza cavomezenterică termino-laterală (Marion);

— anastomoza latero-laterală în „H" cu grefon de dacron (Bancu-Pápai) (fig. 62). Am amintit numai anastomozele pe care pratica le-a consacrat.

Școala românească de chirurgie și-a adus o contribuție de seamă în tratamentul hemoragiilor prin ruptura varicelor esofagiene. Problema a

Scanned with OKEN Scanner

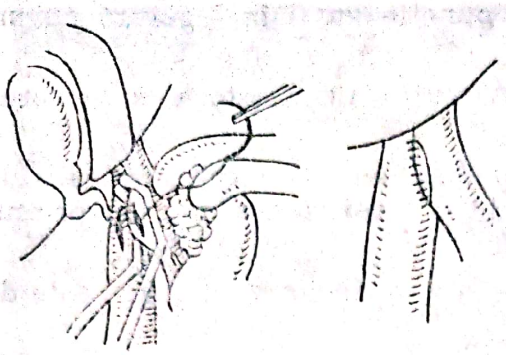


Fig. 58. Anastomoză portocavă latero-laterală.

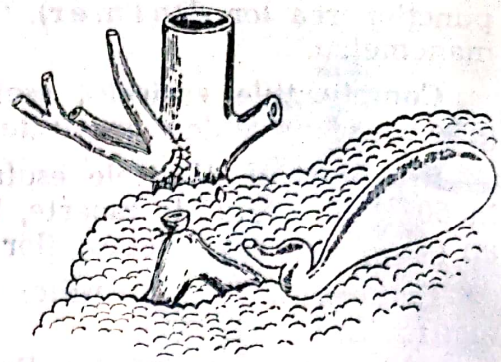


Fig. 59. Anastomoză portocavă termino-laterală.

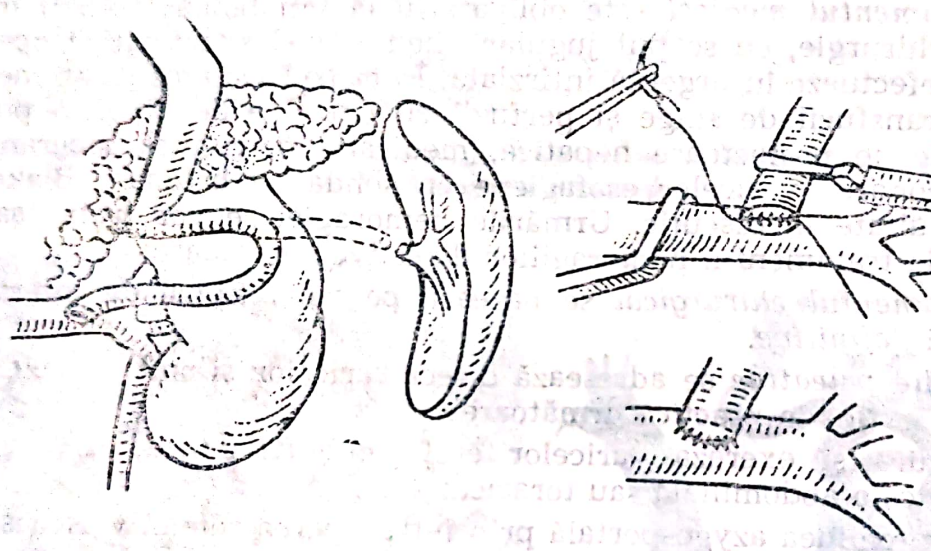


Fig. 60. Anastomoză splenorenală după splenectomie.

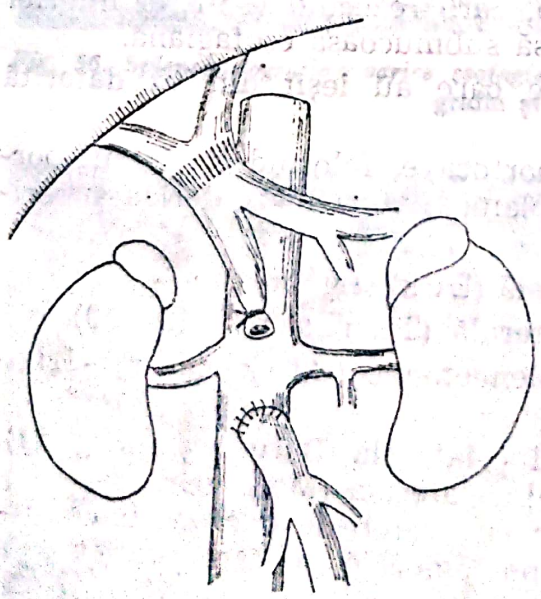


Fig. 61. Anastomoză mezentericocavă termino-laterală.

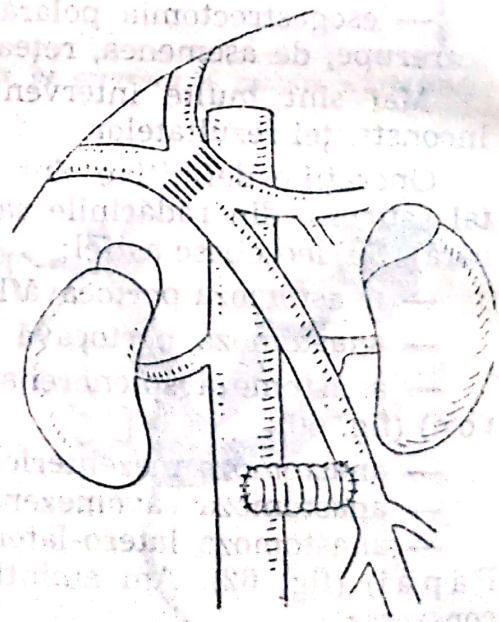


Fig. 62. Anastomoză mezentericocavă, latero-laterală în „H" cu grefon de dacron.

Scanned with OKEN Scanner

fost pusă la punct în cadrul unei chirurgii dificile de Dumitru Burlui şi apoi de alţi chirurgi (Setlacec, Stăncescu, Bancu, Pápai, Juvara etc.).

Astăzi, mai multe centre mari chirurgicale din ţară se ocupă cu această chirurgie.

4. SINDROMUL MALLORY-WEISS

Este produs de o dilacerare longitudinală şi superficială a mucoasei esofagului inferior, a regiunii cardiei şi a vecinătăţii micii curburi a stomacului. Apare mai ales în cursul marilor eforturi de vomă, la bolnavi cu stenoză pilorică, la marii mîncători şi la gravide.

Simptomatologia este dominată de hemoragia digestivă.

Diagnosticul este dificil şi de cele mai multe ori constituie o surpriză operatorie, după gastrotomia exploratorie.

Tratamentul constă în hemostază locală după gastrotomie. Jumătate din cazuri se vindecă pe lîngă un tratament conservator.

5. LEZIUNI ALE ESOFAGULUI PRODUSE DE SUBSTANŢE CAUSTICE

Substanţele caustice alcaline sau acide produc leziuni esofagiene. Ele pot fi consumate accidental, dar mai ales în scop de sinucidere, cu precădere de persoane tarate psihic. Leziunile esofagiene de acest fel sînt cele mai susceptibile de a produce stenoze esofagiene benigne. Cu totul excepţional stenozele se produc din alte cauze: leziuni tuberculoase, luetice, ulcer peptic esofagian, corpi străini etc.

În general, substanţele acide lezează mai rar esofagul faţă de cele alcaline. La acest nivel, unindu-se aciditatea cu cea gastrică devin corosive pentru regiunea piloro-antrală, producînd stenoze ulterioare cu această localizare.

Printre acizi distingem: acidul sulfuric, clorhidric şi acetic.

Substanţele alcaline (soda caustică, potasa caustică, amoniacul), fiind mai puţin fluide şi avînd o mare putere de causticitate, produc leziuni esofagiene mai grave şi mai rar leziuni asociate.

Substanţele caustice ajung în stomac în proporţie de 30—40%. Leziunile stomacului, independente de cele esofagiene, apar în 15—25% din cazuri. La 10—20% dintre bolnavi leziunile sînt asociate — esofagiene şi gastrice.

Anatomie patologică. Leziunile peretelui esofagian pot fi diferite. Uneori apar leziuni superficiale ale mucoasei care se vindecă fără modificări deosebite. Alteori se produc leziuni necrotice care interesează toate tunicile esofagului (mucoasă, submucoasă şi musculoasă). În asemenea cazuri vindecarea se face prin fibrozarea peretelui şi stenozarea lumenului.

Scanned with OKEN Scanner

Datorită viscozității unor substanțe alcaline și efectului lor caustic, ele sînt reținute la nivelul strîmtorărilor fiziologice esofagiene, de unde și frecvența mai mare a stenozelor la acest nivel. Stenozele pot fi unice, multiple sau totale. Se constată frecvent în cazul leziunilor profunde și o participare periesofagiană la procesul de scleroză. Privit în ansamblu, esofagul nu pare strîmtat pe dinafară; ceea ce duce la stenoză este îngroșarea extremă a submucoasei.

Într-un studiu al nostru (1963) pe 10 cazuri, arătam că esofagul poate scăpa leziunilor stricturale. Ceea ce caracteriza leziunile acestor bolnavi erau stenozele piloroantrale postcaustice. Atragem atunci atenția asupra insistenței în diagnostic fiindcă unele stenoze apar foarte tardiv (la 30 de ani la unul din bolnavii noștri).

Simptomatologia se manifestă în trei etape succesive:

— etapa de început, caracterizată de durerile violente retrosternale, senzația de arsură, disfagia de diferite intensități pînă la disfagia totală, fenomene manifestate în cadrul tabloului vizibil al șocului.

Tabloul clinic de început este impresionant. Bolnavul este în mare suferință în imposibilitatea de a înghiți. Are tenesme și vărsături, conținînd sînge și bucăți sau manșoane de mucoasă necrotică în funcție de gravitatea leziunilor (fig. 63, 64).

Simptomele pot să se accentueze sub efectul tratamentului sau să apară intempestiv simptomatologia gravă a mediastinitei posterioare prin perforarea esofagului;

— etapa intervalului liber poate dura zile, săptămîni sau chiar ani de zile;

— etapa instalării disfagiei, însoțită de dureri cu o tendință rapidă de evoluție spre disfagia gravă, cînd pot să apară mai ales complicații pulmonare datorită aspirațiilor conținutului esofagian după regurgitări.

Diagnosticul este ușor datorită anamnezei. Cînd stenozările apar tardiv, examenul radiologic și antecedentele bolnavului clarifică cu ușurință diagnosticul.

Tratament. În etapele de început se va da bolnavului să ingereze lichide diluante sau neutralizante (lapte, acid acetic diluat, soluții de bicarbonat de sodiu) după natura causticului. Bolnavul va fi plasat în

Fig. 63. Eliminarea unui manșon lung de mucoasă esofagiană:

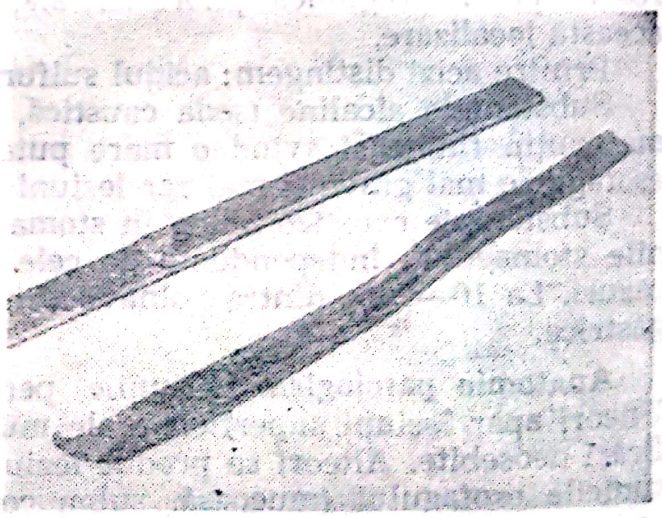


Fig. 64. Manșon esofagian eliminat.

Scanned with OKEN Scanner

secția de terapie intensivă, unde se va aplica concomitent și un tratament antișoc. Dacă bolnavul are disfagie gravă se va practica cît mai urgent gastrostomia sau jejunostomia de alimentație.

Semnele precoce ale mediastinitei sau reacția peritoneală forțează la intervenție în scopul drenării mediastinului sau cavității peritoneale infectate prin perforații esofagiene sau esogastrice.

În faza în care mucoasa s-a eliminat (2—3 săptămîni) și țesutul de granulație are tendință de invadare va trebui să se înceapă tratamentul dilatator. Se va introduce o sondă de plastic care să păstreze lumen și să ajute la alimentarea bolnavului. Tratamentul dilatator precoce cu bujii flexibile face ca în unele cazuri să existe rezultate mulțumitoare.

Tratamentul dilatator este însă și el grevat de riscuri. Este posibilă perforarea esofagului și atunci se impune intervenția de urgență și se va renunța la dilatări în continuare.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL STENOZELOR CICATRICEALE POSTCAUSTICE

Operațiile de derivație vin în discuție numai în cazul stenozelor joase, practicîndu-se esogastrostomii pe cale toracică (Sauerbruck).

Plastiile de esofag. Experiența în aceste intervenții s-a acumulat pe parcursul secolului nostru. Școala chirurgicală românească a avut un cuvînt hotărîtor în această chirurgie, datorită aportului lui Amza Jianu. Putem afirma că la începutul deceniului al IV-lea, alături de Judin și Bakkai, Amza Jianu era renumit în Europa în ceea ce privește dificila chirurgie a esofagului. Contribuția școlii chirurgicale românești a fost amplificată în ultimul timp prin aportul deosebit al lui Dan Gavriliu, care a imaginat un procedeu de plastie esofagiană ce a depășit de mult granițele țării noastre, fiind însușit de mulți chirurgi din lume. Alături de Dan Gavriliu trebuie să amintim aportul în plastia esofagiană a lui Z. Krizsár de la Oradea, a lui I. Mureșanu (Timișoara) și A. Nana (Cluj-Napoca). Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș își aduce și ea contribuția în chirurgia esofagului, cu precădere în cancerul esofagian și, în parte, în tratamentul stenozelor postcaustice.

După o serie întreagă de tatonări, astăzi s-au cristalizat metodele uzuale pentru plastia parțială sau totală a esofagului, care folosesc diferite segmente ale tubului digestiv, trecute presternal sau retrosternal spre esofagul cervical sau faringe.

Metode care folosesc stomacul (procedeul Dan Gavriliu). Operația se efectuează în următorii timpi operatori:

— se confecționează un tub din curbura mare a stomacului, menajîndu-se cu grijă arcada epiploică a marii curburi. Pentru a lungi tubul se pot folosi și pilorul și o parte a duodenului;

— se efectuează splenectomie în hil și se mobilizează coada pancreasului care va fi ascensionată cu tubul gastric pînă la unghiul epigastric, unde tubul trece retrosternal;

— micul stomac rămas, după separarea marii curburi, se anastomozează termino-terminal cu D_1;

— tubul (neoesofagul) este trecut retrosternal, se cervicalizează în fosa jugulară și se anastomozează termino-lateral sau termino-terminal cu esofagul cervical sau termino-lateral cu faringele în foseta piriformă stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

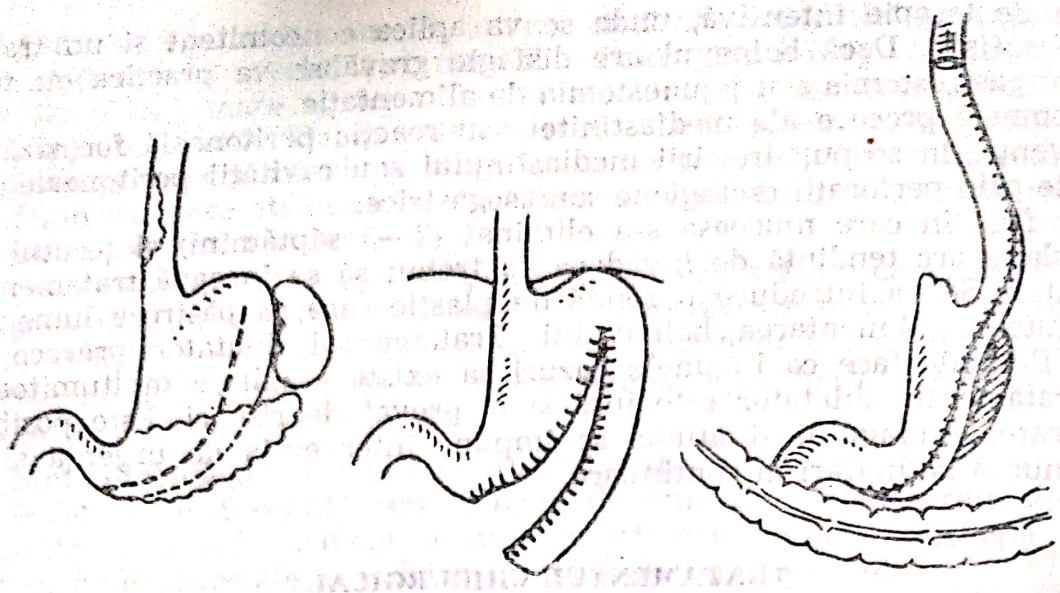


Fig. 65. Esofagoplastie cu tub confecționat din curbura mare a stomacului (procedeu D. Gavriliu).

Operația se face pe cale abdominală și cervicală în 1 sau 2 timpi, timpul 2 fiind anastomoza neoesofagului cu esofagul cervical. Operația a fost primită cu căldură de marii chirurgi francezi (Lortat-Jacob), italieni și americani. Dan Gavriliu a făcut demonstrații operatorii în mai multe țări apusene (fig. 65).

Critica care se aduce acestei intervenții este aceea că tubul gastric, fiind așezat obligatoriu antiperistaltic, produce regurgitări frecvente bolnavului. Autorul arată că adaptarea tubului se face bine în cele din urmă. Riscul de ulcer peptic al anastomozei gastro-duodenale poate fi înlăturat prin vagotomia efectuată concomitent cu operația de plastie esofagiană.

Metode care folosesc intestinul subțire (Roux-Herzen-Judin-Petrov). Operația are următorii timpi:

— prima ansă jejunală este mobilizată prin ligatura la baza mezenterului a 3—4 stîlpi vasculari arterio-venoși;

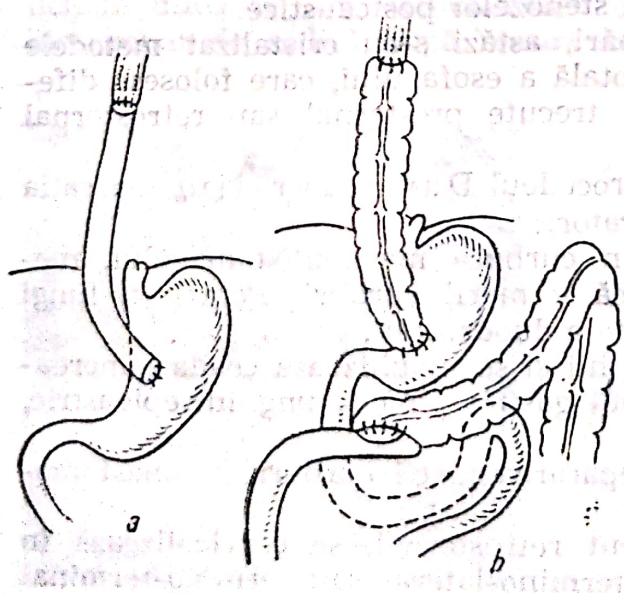


Fig. 66. Esofagoplastie :
a. folosind intestin subțire; *b.* folosind intestin gros (colon ascendent).

— ansa jejunală astfel preparată se secționează la 15 cm de unghiul Treitz;

— capătul inferior este transpus pre- sau retrosternal pentru a fi anastomozat cu esofagul la nivelul regiunii cervicale în stînga;

— jejunul inițial care continuă duodenul se anastomozează la ansa jejunală ascensionată în „Y" (Roux);

— neoesofagul astfel rezultat se anastomozează sau nu cu stomacul (fig. 66).

Neoesofagul confecționat din jejun este izoperistaltic, dar are și inconveniente;

Scanned with OKEN Scanner

— posibilitatea de necroză a părții superioare a neoesofagului în unele cazuri, datorită vascularizației precare. A. Nana prepară ansa jejunală în primul timp pentru adaptarea circulației și într-un al 2-lea timp face plastia esofagiană;

— posibilitatea apariției de fistule la nivelul anastomozei esojejunale;

— posibilitatea apariției ulcerului peptic la nivelul anastomozei neoesofagului cu stomacul se poate preveni prin vagotomie și excluderea din tranzit a stomacului (Judin).

Metoda are tot mai puțini adepți. Ea a fost părăsită chiar de Petrov, care avea cea mai mare experiență în acest fel de plastie esofagiană.

Metode care folosesc colonul. Sînt trei metode, după segmentul folosit;

— *esofagoplastia cu ileocolon* (Roith). Se poate folosi în 50% din cazuri (D. Gavriliu), existînd arcadă paracolică favorabilă. Anastomoza se face cervical între ileon și esofag, iar distal colonul este anastomozat la stomac (ulcer peptic) sau jejunul inițial cu excluderea stomacului.

Refacerea continuității tubului digestiv în locul colonului ascensionat se face prin ileocolostomie pe transvers. Ansa ascendentă este irigată de artera colică medie. Ileocolica și ramurile colicei drepte se secționează pentru mobilizarea colonului. Colonul drept transpus are poziție izoperistaltică;

— *esofagoplastia cu colon sting* (Orsoni) se efectuează astfel:

— se mobilizează colonul sting, avînd posibilitatea de ligatură a arterei colice medii. Irigarea ansei se asigură de artera colică dreaptă. Se ascensionează ansa colică mobilizată. Capătul fost distal devine cervical și se anastomozează cu esofagul;

— partea distală a colonului ascensionat se anastomozează la stomac (ulcer peptic!) sau prima ansă jejunală;

— refacerea continuității colonului se face prin anastomoza între colonul drept și cel sigmoidian termino-terminal;

— *esofagoplastia cu colon transvers* (Kelling) are următorii timpi:

— colonul transvers mobilizat va fi irigat prin păstrarea colicei medii. Lungimea ansei mobilizate nu este însă suficientă pentru a ajunge în regiunea cervicală. Ansa trebuie trecută presternal și completată cu un tub cutanat confecționat care se anastomozează cu colonul ascensionat și cu esofagul cervical;

— refacerea continuității colonului după transpunerea transversului se face prin anastomoză colo-colică termino-terminală.

Colonul prezintă o „stofă" bună pentru plastia esofagiană, atît prin lungime cît și prin vascularizație, alegîndu-se bineînțeles partea cu arcadă vasculară cît mai bună.

Criticile care i se aduc sînt în legătură cu diametrul prea mare al neoesofagului și cu halena fetidă care persistă și pe care unii bolnavi o suportă greu. Cu toate acestea, se pare că astăzi esofagoplastia cu colon este cea mai des folosită. Stomacul avînd uneori leziuni concomitente cu esofagul nu poate fi folosit, iar esofagoplastiile cu jejun sînt grevate de prea multe riscuri. Esofagoplastia rămîne operație mare, laborioasă și riscantă, atît datorită multiplelor anastomoze a căror reușită depinde de buna vascularizație a segmentului digestiv mobilizat pentru a înlocui esofagul, cît și datorită faptului că se efectuează mari deperitonizări și mobilizări, acțiuni pe mezouri care fac operațiile șocante. Terenul pe care se operează este precar datorită deficiențelor metabolice procurate de strictura esofagiană, alimentarea bolnavilor prin gastrostomii și jejuno-

stomii, fiind uneori dificilă, ducînd cu greu la păstrarea constantelor biologice în valori acceptabile. Bolnavii trebuie pregătiți bine preoperator, reechilibrați hidroionic și proteic. Compensarea anemiei, a carențelor vitaminice și reechilibrarea psihică sînt necesare.

Terapiei intensive chirurgicale îi revine atît sarcina preoperatorie cît și postoperatorie de a menține bolnavii în echilibru. Toate acestea, prin urmărirea foarte atentă a bolnavilor, în contextul unor intervenții chirurgicale ireproșabile, duc la succese chirurgicale cu toate că un număr de bolnavi continuă să mai sufere, adaptîndu-se greu din punct de vedere funcțional cu neoesofagul ce li s-a confecționat chirurgical.

6. ESOFAGITELE PEPTICE

Prin esofagite peptice se înțeleg modificările anatomo-patologice produse la nivelul mucoasei esofagului de refluxul sucului gastric, în general și de cel bilio-pancreatic sau jejunal în particular. Din punct de vedere evolutiv leziunile apar de aspect subacut sau cronic.

Patogenie. Sucul gastric poate fi prezent în interiorul esofagului prin producere pe loc datorită mucoasei gastrice ectopice în teritoriul esofagian sau cel mai frecvent să refuleze din stomac. Faptul, că sînt situații cu mucoasă gastrică ectopică în esofag este demonstrat de ulcerele peptice esofagiene. În unele situații chiar dacă cardia musculară este la nivel normal, cardia mucoasă poate ascensiona pînă la nivelul crosei aortei (Neumann, Barrett, Lortat-Jacob). Autorii francezi numesc această situație „endo-brahi-esofag", care poate fi congenital sau cîștigat, prin alterarea peptică a mucoasei esofagului inferior și vindecarea leziunilor prin refacerea mucoasei prin mucoasă de tip gastric.

Refluxul gastroesofagian se poate produce prin închiderea vicioasă a cardiei cînd unghiul lui Hiss este deschis sau valvula lui Gubaroff este insuficientă. Acest dispozitiv papilar închide cardia numai atunci cînd ea se găsește în poziție normală. În modificările poziției cardiei refluxul este posibil în unele afecțiuni de tipul herniilor hiatale, malpozițiilor cardiotuberozitare, modificărilor postoperatorii ale cardiei după rezecții esogastrice, gastrectomii totale, esogastrostomii, cardiomiotomii Heller, vagotomii sau chiar rezecții gastrice polare inferioare. Nu toate refluxurile gastroesofagiene produc esofagite peptice, neexistînd o corelație între cantitatea refluatului și gradul leziunilor.

Anatomie patologică. Leziunile mucoasei esofagiene pot fi simple și reversibile, mai ales, după esofagită cataralâ edematoasă și pseudomembranoasă și ulcerative, localizate în treimea inferioară a esofagului.

Leziunile ulcerative pot aminti în unele cazuri de colita ulceroasă datorită diseminării leziunilor.

Ulcerul unic se aseamănă cu cel gastroduodenal, putîndu-se manifesta ca și acesta prin cele 4 complicații majore.

Modificările edematoase ale mucoasei sînt însoțite și de scleroza inflamatorie a submucoasei. Mai rar, leziunile dau aspecte pseudotumorale și reacții puternice scleroase periesofagiene.

Leziunile anatomice se pot complica cu stenoza esofagiană produsă, mai ales, la nivelul ulcerului, uneori și malignizarea putînd veni în discuție.

Scanned with OKEN Scanner

Asociația cu ulcerul gastroduodenal și litiaza biliară este frecventă, precum și asocierea rară cu sindromul Zollinger-Ellison.

Simptomatologie. Esofagita peptică banală se manifestă, mai ales, prin dureri și rar prin hemoragii.

Durerea este localizată retroxifoidian, cu mica periodicitate, apărînd adesea noaptea. Se manifestă sub formă de arsuri. Alimentele calde și acide agravează durerile. Hemoragiile sînt frecvente mai ales microscopic, explicînd anemia din hernia hiatală prin mecanism de esofagită peptică. Pot să apară sialoreea, vărsăturile matinale și regurgitările acide Durerea poate iradia precordial în formele pseudoanginoase și abdominal în alte cazuri.

Esofagita stenozantă este caracterizată clinic de sindromul esofagian. Se pot adăuga la acesta hemoragiile digestive superioare.

Examinările paraclinice. Examenul radiologic este mai revelator în formele ulcerative și stenozante. Ulcerațiile pot fi observate de un radiolog versat. **Stenozele** sînt ușor descoperite, fiind mai ales inelare. Se mai poate observa deschiderea unghiului lui Hiss sau ectopia gastrică.

Esofagoscopia și eventual biopsia permit precizarea leziunilor.

Tratamentul poate fi conservator și chirurgical.

Tratamentul chirurgical este paleativ și se rezumă la gastrostomie, cura unei hernii hiatale sau a unei malpoziții cardiotuberozitare. Jumătate din cazuri se vindecă în aceste circumstanțe.

Tratamentul radical comportă exereza părții bolnave a esofagului. Rezecția simplă a stenozei este cu anastomoză termino-terminală esofagiană. Cînd stenoza este joasă se poate deschide longitudinal și aplica un „patch" din marea tuberozitate a stomacului (T h a l).

Esofagoplastiile cu colon se pare că dau cele mai bune rezultate, opunîndu-se refluxului.

În cazul esofagitelor postoperatorii se va reinterveni prin torace (după operația Heller la recidiva herniei hiatale).

Esofagita peptică, mai puțin cunoscută la noi și cu tratamentul chirurgical precar condificat, trebuie să devină o problemă a centrelor de gastroenterologie, fiindcă nu sînt atît de rare cazurile pe cît de rar se depistează încă la ora actuală.

7. DIVERTICULII ESOFAGIENI

Diverticulii constituie dilatații sacciforme ale peretelui esofagian, cu localizări la diferite niveluri, care comunică cu lumenul esofagian printr-un orificiu de diametru variabil.

Se deosebesc două categorii de diverticuli: *diverticuli de pulsiune* și *diverticuli de tracțiune.*

DIVERTICULII DE PULSIUNE

— **Diverticulul faringoesofagian** se formează la nivelul peretelui posterior al esofagului la nivelul triunghiului Leimer (vezi anatomia).

Anatomie patologică. Orificiul diverticulului este mai mare decît s-ar putea rezolva prin ligatură simplă. Punga diverticulului prezintă un pe-

rete subțire fără strat muscular sau cu vestigii de fibre musculare dislocate spre periferie. Peretele este format deci din mucoasă și dintr-o teacă conjunctivă.

Apărut posterior, pe fascia prevertebrală, el crește progresiv, putînd coborî în mediastinul posterior sau se lateralizează, fiind evident latero-cervical, mai ales stîng, sau mai rar bilateral.

Simptomatologie. Apare la adulți și, în special, la vîrste înaintate de peste 60 ani. Bolnavul se prezintă la medic după o suferință mai veche în ceea ce privește deglutiția. Medicul are în față deja un bolnav cu sindrom esofagian manifestat prin disfagie progresivă și fără durere, mergînd pînă la blocaj retrosternal, însoțită de regurgitații, sialoree, halenă fetidă.

Sindromul esofagian poate fi însoțit de accese de tuse și disfonie datorită compresiei recurentului, turgescenței venelor cervicale prin compresie jugulară, sindromului Claude Bernard-Horner prin compresia simpaticului cervical, crizelor epileptiforme și chiar sincopelor prin compresie carotidiană.

Semnele obiective lipsesc de cele mai multe ori. Uneori se observă tumoarea cervicală care crește la deglutiție.

Datorită tulburărilor de deglutiție bolnavul slăbește, putînd să ajungă caşectic. Alții suportă îndelungat boala. Pot să apară și complicații care survin destul de rar, manifestate prin hemoragii, supurații în jurul diverticulului și malignizarea. Complicațiile pulmonare sînt mai frecvnte apărînd ca pneumonii, bronhopneumonii, bronşiectazii, abcese sau gangrene pulmonare.

Examinări paraclinice. Radiologia stabilește de obicei diagnosticul cu mare ușurință. Numai în cazul diverticulelor plonjante mediastinale, nivelul hidroaeric poate duce la confuzii cu chisturi pulmonare sau mediastinale.

Diverticulul poate însoți și un cancer subiacent și de aceea examinarea atentă a întregului esofag este obligatorie.

Dilatația dischinetică a faringelui mai poate fi cauză de eroare.

Diagnosticul diferențial este ușor de făcut în prezența examenului radiologic cu celelalte afecțiuni esofagiene sau periesofagiene care produc sindrom esofagian. Acalazia cardiei, tumorile benigne și maligne, ulcerele esofagiene, stricturile esofagiene, esofagitele peptice, tumorile mediastinale, adenopatiile, anevrismul de aortă pot veni în discuție.

Prognosticul este în funcție de felul în care bolnavul suportă afecțiunea. Mulți bolnavi se adaptează disfagiei luînd poziții diverse pentru a-și ușura deglutiția. Unii își comprimă zona cervicală pentru a-și goli diverticulul. Alți bolnavi trebuie operați pentru a le preveni complicațiile și slăbirea pînă la caşexie.

Tratament. După rehidratarea și proteinizarea bolnavului se practică diverticulectomia pe cale cervicală stîngă într-un singur timp.

Se descoperă esofagul, se prepară punga diverticulară, se introduce în esofag o sondă Fauchet și se rezecă diverticulul. Astfel calibrat pe sondă, se suturează breșa rămasă în două planuri și se lasă o sondă, pentru alimentarea bolnavului pentru 6—7 zile.

— **Diverticulii de localizare toracică** sînt mai rari decît diverticulul cervical și sînt localizați în vecinătatea bifurcării traheei *(epibronșici)* sau în vecinătatea diafragmului *(epifrenici)*.

Scanned with OKEN Scanner

Diverticulii epibronșici sînt mai rari decît cei epifrenici. Sînt de dimensiuni mici și produc sindrom esofagian discret, golindu-se cu ușurință mai mare decît cei cu alte localizări. Astfel de bolnavi ajung rar în serviciile de chirurgie, mai ales atunci cînd survin complicații de tipul fistulelor esofagobronșice prin procese de diverticulită.

Diverticulii epifrenici au orificiul de comunicare cu esofagul la 2—5 cm deasupra diafragmului, putîndu-se dezvolta foarte mult în țesutul lax al mediastinului inferior (fig. 67).

Simptomatologia diverticulilor toracici este mai greu de individualizat, deoarece ei coexistă frecvent cu alte boli esofagiene (cancer, achalazia cardiei, malformații cardiotuberozitare, hernii hiatale, esofagite peptice).

Uneori, mai ales în cazul diverticulilor epifrenici, sindromul esofagian este franc, dar nu se poate preciza cît din intensitatea simptomelor aparține diverticulului și cît afecțiunii concomintente.

Diagnosticul este radiologic. El stabilește sediul și mărimea diverticulului. În caz de fistule esobronșice, bronhografia clarifică existența complicației.

Esofagoscopia este periculoasă și nu dă date decît asupra orificiului de comunicare. Nu este utilizată în practică.

Tratamentul. Diverticulii de pulsiune cu localizare toracică ajung mai rar în serviciile de chirurgie. Cînd însă disfagia este gravă și s-au exclus alte boli asociate care ar putea s-o agraveze se impune intervenția.

Diverticulii epibronșici se abordează prin toracotomie dreaptă înaltă.

Diverticulii epifrenici se abordează prin toracotomie stîngă joasă.

Se practică de regulă diverticulectomia, urmată de sutura breșei esofagiene pe sonda de calibrare.

Diverticulectomiei epifrenice i se pot asocia operația Heller (pentru a preveni acalazia cardiei) și cura unei hernii hiatale eventuale.

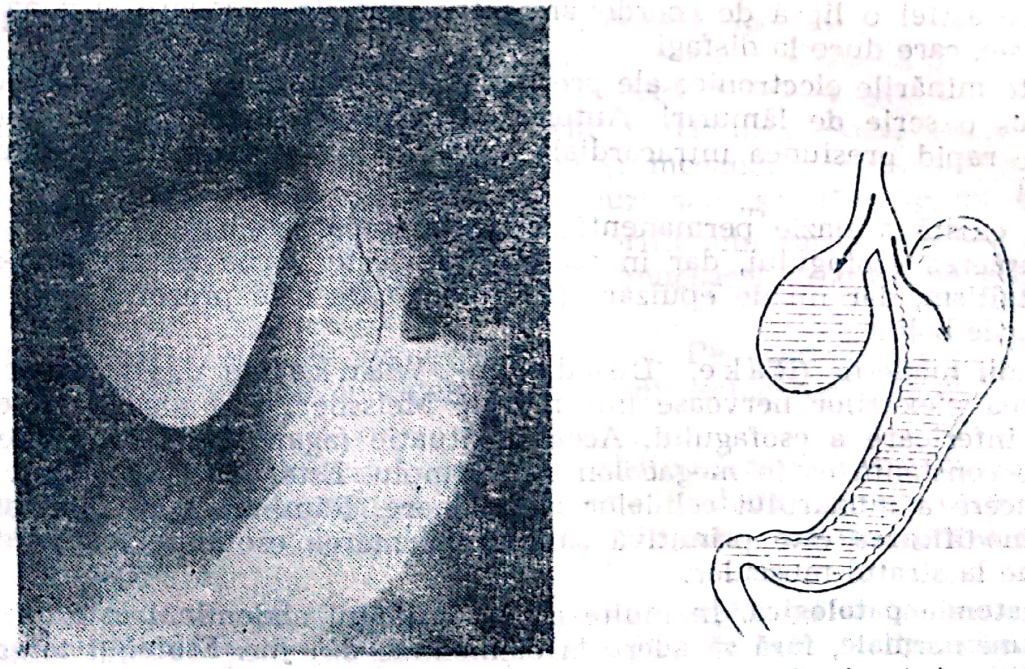


Fig. 67. Diverticul esofagian epifrenic gigantic (radiografie și cartuș).

Scanned with OKEN Scanner

DIVERTICULII ESOFAGIENI DE TRACȚIUNE

Sînt de localizare toracică, fiind produși prin tracțiunea asupra peretelui esofagian, prin contractarea de aderențe de obicei la o adenopatie mediastinală calcificată. Nu produc simptomatologie. Diagnosticul este întîmplător și se pune radiologic. Imaginea conică cu vîrful în sus este caracteristică. Această dispoziție ușurează golirea lor rapidă. Nu prezintă importanță practică.

8. DISKINEZIILE ESOFAGIENE

Acest termen a fost atribuit pentru a explica tulburările funcționale de motricitate esofagiană și, în special, pierderea sinergiei între diferitele segmente esofagiene. Se elimină astfel megaesofagul secundar diferitelor afecțiuni stenozante.

Diskineziile pe care dorim să le dezvoltăm sînt *acalazia cardiei* și *spasmul difuz al esofagului.*

ACALAZIA CARDIEI
(megaesofagul, cardiospasmul)

Din multitudinea teoriilor care s-au confruntat pentru a explica boala, am reținut numai pe acelea cărora astăzi li se acordă credit, pe baza datelor moderne de electromanografie și histopatologie.

Teoria acalaziei (Hurst) susține lipsa deschiderii orificiului cardiei în momentul apariției bolului alimentar. La bolnavii cu acalazie unda peristaltică pornită de presa faringiană, întîlnește rezistența presiunii din interiorul sfincterului cardial, care nu scade la momentul potrivit. Se produce astfel o lipsă de coordonare între zona de evacuare și zona de propulsie, care duce la disfagie.

Determinările electronice ale presiunii endocavitare (Code și Olsen) au adus o serie de lămuriri. Autorii au arătat că instilările lichidiene măresc rapid presiunea intracardială, printr-o inversare a mecanismului normal.

Nu există acalazie permanentă, ci reacțională (Debray) declanșată de umplerea esofagului, dar în același timp este vorba de un hipo-sau aperistaltism, dar nu de epuizare (asistolie), care este prezent de la începuturile bolii.

Studii moderne (Rake, Lendrum, Wanke) au pus în evidență alterarea plexurilor nervoase intramurale Meissner, mai ales la nivelul părții inferioare a esofagului. Această situație (aganglionismul) nu este atît de constantă ca în megacolon de exemplu. Este vorba mai mult de o reducere a numărului celulelor ganglionare. Rămîne să se definească dacă modificarea este primitivă sau este urmarea esofagitei extinse în grosime la stratul muscular.

Anatomie patologică. În multe cazuri esofagul abdominal este de dimensiuni normale, fără să adere la elementele din jur. Esofagul toracic, deși dilatat, nu arată în general o îngroșare a stratului muscular. La

Scanned with OKEN Scanner

nivelul cardiei nu se constată nici o modificare care ar trăda stenoza. Uneori se observă la miotomie o fibroză a stratului muscular intern. Dilatarea toracică a esofagului poate fi chiar enormă. Ea nu are nimic comun cu vechimea bolii, putînd fi observată la subiecți tineri, pe cînd vîrstnicii cu veche suferință pot să nu prezinte dilatări prea mari. Se pot observa modificări și în lungimea esofagului care apare dilatat și sinuos (megadolicoesofag). Peretele poate fi de grosime normală sau foarte subțire, papiraceu. Mucoasa este îngroșată cu fenomene de esofagită ulcerativă sau subțire — atrofică.

Pahiesofagul este o îngroșare a peretelui esofagian, cu localizare toracică, cu noduli miomatoși și alterări ale plexurilor intramurale, care dau fenomenele spasmului esofagian toracic și care cedează la miotomie.

Asemănarea dintre tulburările funcționale ale megaesofagului și pahiesofagului duce la concluzia că s-ar putea vorbi în aceste forme diskinetice de o boală neuromusculară a esofagului.

Simptomatologie. Boala apare pe terenuri speciale la neuropați, hipotiroidieni, toxicomani, tabetici, parkinsonieni, sechele encefalitice, traumatizați cranieni etc. Un moment emoțional poate declanșa boala (o plagă împușcată abdominală la unul din bolnavii noștri). Boala se întîlnește la toate vîrstele, pe cînd pahiesofagul apare la vîrstnici cu arterioscleroză.

Simptomul dominant al cardiospasmului este disfagia, care păstrează un caracter capricios, uneori putînd apare după deglutiții de lichide, lipsind după alimente solide. Disfagia poate fi însoțită de dureri de umplere esofagiană, iradiind în spate, care cedează o dată cu regurgitația. Disfagia, cînd este exprimată, poate fi însoțită de sialoree și halenă fetidă. Umplerea esofagului poate da, prin iritare, fenomene reflexe de tipul dispneei și palpitațiilor. În dilatările foarte mari regurgitările fiind tardive, pot fi confundate cu vărsăturile, iar boala poate fi confundată cu stenoza pilorică.

Datorită ulcerațiiloir, pot apărea foarte rar hemoragii digestive superioare.

Examinări paraclinice. *Radiologia* apreciază pe baza examenului cu bariu: dilatația, lungimea, dispariția bulei cu aer a stomacului, dispariția acalaziei la inhalarea de nitrit de amil și aspectul tonic sau aton al esofagului. Aspectele radiologice tipice sînt două: megaesofag moderat dilatat, distal „în fus" sau „în ridiche" și megadolicoesofag extins spre hemitoracele drept, terminîndu-se în „obuz" sau „șosetă" (fig. 68, 69).

Esofagoscopia arată prin străbaterea orificiului cardiei lipsa obstacolului organic. El poate găsi modificările mucoasei produse de esofagită și ulcerații.

Diagnosticul este, în general, radiologic. Pe această cale se face și diagnosticul diferențial cu celelalte afecțiuni esofagiene care dau sindromul esofagian.

Megaesofagul evoluează în puseuri, existînd forme ușoare, cu episoade disfagice rare și mai puțin severe și forme cu disfagii grave care duc la slăbire marcată și evoluție spre cașexie. Evoluția cea mai gravă o prezintă tinerii.

Complicațiile pot fi pulmonare datorită aspirației după regurgitări, manifestîndu-se prin pneumonii și bronșite cronice. Malignizarea este rară.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 68. Megaesofag, aspect radiologic.

Fig. 69. Megaesofag, imagine radiologică în „ridiche".

SPASMUL DIFUZ AL ESOFAGULUI

Este dominat de disfagie, care poate să fie mascată de fenomenele dureroase, luînd un caracter de angină pectorală.

Diagnosticul se pune radiologic. Partea supraaortică a esofagului este normală sau ușor dilatată, iar partea subiacentă, datorită spasmelor etajate, ia aspect de „tirbușon" sau imagine tubulară alungită.

Tratamentul megaesofagului. *Tratamentul medical* prin antispastice este ineficace.

Tratamentul dilatator se face cu dilatator metalic (Stark), dilatator hidraulic (Plummer) sau cu dilatator pneumatic (Gottstein).

Rezultatele după tratamentul dilatator sînt bune în 60—80% din cazuri, dar se pot produce și accidente (perforații).

Tratamentul chirurgical are cei mai mulți adepți atît în străinătate, cît și în țara noastră.

Se practică mai ales 3 tipuri de intervenții chirurgicale:

— operația HELLER (cardiomiotomia extramucoasă). Nu este o operație patogenică. Scopul ei este de a suprima obstacolul funcțional prin incizia musculaturii regiunii cardio-esofagiene.

Se execută cel mai frecvent pe cale abdominală, dar poate fi efectuată și pe cale toracică prin toracotomie stîngă. Rezultatele sînt bune în 90% din cazuri, atunci cînd se face o operație concomitentă în scopul eliminării posibilității de reflux esofagian;

— esogastrostomia fundică (Sauerbruch) are indicații restrînse, deoarece este grevată de refluxul gastroesofagian. Se poate efectua, mai ales, în stricturile după operația Heller sau în caz de nereușită a acesteia (fig. 70);

Scanned with OKEN Scanner

— esogastrectomia polară superioară (Sweet, Kazanski) are aceleași indicații ca și precedenta, fiind o operație mult mai riscantă decît operația Heller.

În spasmul difuz esofagian miotomia extinsă intratoracică, la nevoie asociată și cu cardiotomia, dă rezultate foarte bune.

Pe un studiu al nostru (1975) în Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș al cazuisticii de 20 de ani am înregistrat 20 de bolnavi adică 0,1% din cazuistica totală a clinicii. În trei cazuri am observat suferințe de peste 30 de ani, iar la 2 bolnavi, suferințe datînd de sub 1 an caracterizate de disfagie rapid totală.

În 16 cazuri s-a efectuat o cardiotomie extramucoasă Heller, de 15 ori pe cale abdominală, o dată pe cale toracică.

Fig. 70. Operația Sauerbruch (cartuș).

Nu am avut decese postoperatorii. Rezultatele la distanță au fost foarte bune și bune. La 2 bolnavi s-a efectuat esogastrostomia fundică cu succes postoperator. În două cazuri (eșecuri după operații Heller efectuate în alte servicii) s-a procedat la esogastrectomia polară superioară, cu un deces.

9. TUMORILE ESOFAGULUI

Tumorile benigne sînt deosebit de rare, putînd fi chistice sau solide. Au fost descrise cazuri foarte sporadice de papiloame, adenoame, leiomioame, fibroame, lipoame și hemangioame.

CANCERUL ESOFAGIAN

Cancerul esofagian este unul din cancerele mai frecvente la nivelul tubului digestiv, ocupînd locul al 4-lea, după cel gastric, colic și rectal.

Ceea ce îl caracterizează este extensia locală marcată, atît în profunzimea peretelui, cît și în suprafața mucoasei, precum și dificultatea tratamentului. Intervențiile pe esofagul tumoral se înscriu în rîndul acelora care definesc marea chirurgie, grevată de posibilități multiple de complicații.

Etiologie. Boala survine în marea majoritate a cazurilor la bărbați. Sînt o serie de afecțiuni esofagiene pe fondul cărora se poate grefa cancerul. Esofagita peptică, diverticulii, stenozele cicatriceale, megaesofagul, teren iradiat pentru cancer tiroidian, se întîlnesc mai frecvent.

Anatomie patologică. Se pot distinge ca localizare cancerele treimii inferioare, în care se înglobează și cancerul cardiei, cancerul treimii mijlocii și al celei superioare. Se pare că cele mai frecvente sînt cancerele treimii inferioare și cele gastroesofagiene.

Scanned with OKEN Scanner

O particularitate a localizării este aceea a invadării țesuturilor vecine. Cancerele inferioare, avînd spațiul mediastinal lax, se pot dezvolta fără să prindă decît tîrziu elementele anatomice vecine. Cele mijlocii și superioare se dezvoltă în spații mediastinale strîmte, prinzînd timpuriu traheea, bronhia stîngă, cîrja aortei, pleura dreaptă, recurentul stîng, canalul toracic.

Din punct de vedere al aspectului anatomo-patologic, distingem următoarele forme:

— cancerul ulcerovegetant caracterizat de tumori care cresc spre lumen, cu un aspect exuberant, avînd muguri cărnoși, proeminenți care înconjoară o ulcerație crateriformă, cu excavația murdară și necrotică. Aceste forme se întîlnesc mai frecvent în treimea inferioară;

— cancerele infiltrative invadează peretele de aspect anular și sînt de dimensiuni mai mici.

Aspectul histologic diferențiază următoarele forme:

— epiteliomul malpighian, mai ales spinocelular, care poate fi întîlnit la orice nivel al esofagului;

— epitelioamele glandulare se întîlnesc, mai ales, la nivelul cardiei și în treimea inferioară a esofagului. Cînd sînt esogastrice este greu de stabilit locul de origine al tumorii (gastric sau esofagian);

— sarcoamele pot imita epitelioamele macroscopic, dar examenul histopatologic distinge cele două forme: *fibrosarcoame* și *leiomiosarcoame*.

Extensia cancerului esofagian. *Extensia locală.* La orice nivel se găsește tumoarea esofagiană, ea are o extensie prin submucoasă atît în sus cît și în jos, depășindu-și cu mult limita macroscopică. Uneori se găsesc extensii la distanțe mari și proeminări tumorale care dau impresia cancerului multilocular. În profunzime, straturile esofagului sînt invadate de obicei cînd bolnavul ajunge să fie operat. Cancerul schiros, mai ales, nu face excepție de la această regulă.

Extensia regională. Se face pe cale limfatică. Cancerele inferioare se extind limfatic spre ganglionii paracardiali și ai regiunii celiace. Cancerul treimii mijlocii prinde ganglionii limfatici traheobronșici și cancerul treimii superioare — ganglionii cervicali și supraclaviculari ai grupurilor scalenice.

Extensia la distanță se face mai ales pe cale venoasă, spre ficat și mai rar spre plămîni și oase.

Se pare că 30—40% din decedații prin cancer esofagian nu au încă metastaze sangvine sau limfatice.

Simptomatologie. Semnul cel mai important al cancerului esofagian este disfagia. Disfagia poate apare tîrziu, neexistînd o proporționalitate între gradul strîmtării lumenului esofagian și momentul de apariție.

În alte situații, apariția precoce a disfagiei nu dă modificări radiologice sesizabile, diagnosticul neputîndu-se face numai endoscopic și confuzia cu o esofagită banală fiind posibilă.

Disfagia este însoțită de dureri discrete retrosternale. O dată cu accentuarea stenozei și a dilatării esofagului suprastrictural durerile devin mai intense și cu iradiere posterioară.

Dacă tumoarea se dezvoltă la nivelul uneia din stricturile fiziologice disfagia este mult mai precoce. Disfagia se manifestă la început pentru solide și apoi pentru alimentele lichide. În unele cazuri, disfagia poate fi capricioasă cedînd la antispastice, fapt ce duce la stabilirea tardivă a diagnosticului. Uneori disfagia produsă de o altă afecțiune esofagiană

Scanned with OKEN Scanner

face ca diagnostiocul de cancer să întîrzie. Alteori, afecțiuni esofagiene distrag atenția de la cancerul esofagian existent.

Celelalte simptome ale sindromului esofagian sînt inconstante, hemoragiile mari sînt rare, pe cînd cele oculte anemiază bolnavul.

Pierderea în greutate devine constantă și fără tratament chirurgical cașexia este o regulă.

Cancerul esofagian poate avea și semne de împrumut, după elementele vecine prinse de tumoare (recurent, bronhia stîngă, trahee, lanț simpatic, nerv vag, jugulară, carotidă etc.).

Examenul fizic nu dă date palpatorii decît în unele forme esogastrice, cînd se palpează tumoarea epigastrică.

Examinări paraclinice. *Radiologia* dă datele cele mai importante și hotărîtoare. Se folosește soluție mai vîscoasă baritată și se pot obține următoarele imagini:

— stenoza axilară care denotă tumoare anulară, cu pasaj neregulat și rigiditate la acest nivel;

— aspect bizar radiologic în marile tumori vegetante care face ca diagnosticul să fie ușurat;

— stenoze marginale cu imagini lacunare, de mărimi diferite. Uneori lacuna este redusă, dar pe bază rigidă. Uneori este greu să diferențiem un ulcer peptic de o formă ulcero-vegetantă a cancerului (fig. 71, 72);

— tranzit rapid esofagian cervical care pune probleme de examinări radiologice atente pentru precizarea diagnosticului;

— aspect rigid și neregulat de stenoză care favorizează diagnosticul de cancer, posibilități de confuzie cu acalazia cardiei în cancerul inferior.

Tumorile hepatice ale lobului stîng pot da confuzii, diagnosticîndu-se neoplasme de esofag abdominal. O aortă dilatată la acest nivel poate conduce de asemenea la eroare.

Esofagoscopia este de mare importanță, dar trebuie efectuată cu prudență. Cu ajutorul ei se pot stabili o serie de date cum ar fi:

— aspectul macroscopic al tumorii;
— mobilitatea tumorii;
— nivelul de localizare;
— se pot preleva fragmente bioptice.

Fig. 71. Cancer esofagian. Imagine lacunară (radiografie și cartuș).

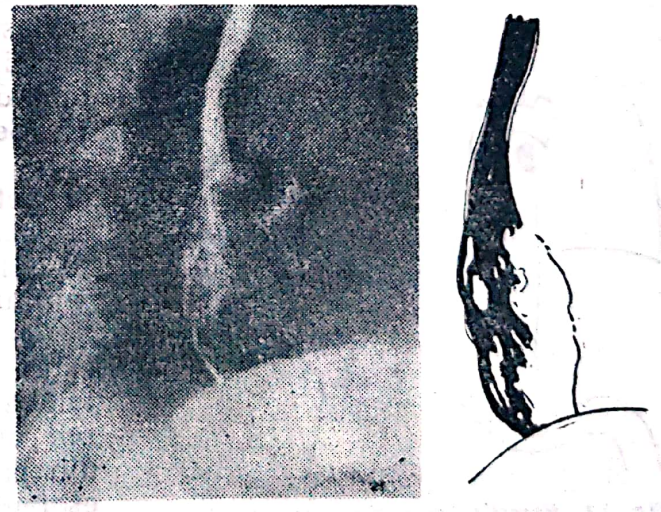


Fig. 72. Cancer esofagian. Imagine lacunară, văzută din profil (radiografie și cartuș).

Scanned with OKEN Scanner

Laringoscopia dă date asupra comportamentului recurenților în localizările cervicale.

Bronhoscopia dă date asupra situației traheei și bronhiilor principale.

Lavajul esofagian și căutarea în sediment a celulelor tumorale nu s-au extins în practică.

Folosirea fosforului radioactiv (^{32}P) nu s-a extins de asemenea în practica curentă.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice, pe aportul radiografiei și esofagoscopiei.

Tratamentul este exclusiv chirurgical, fiind condiționat de o serie de situații după cum urmează:

— adesea apar în serviciu de chirurgie bolnavi vîrstnici și tarați care nu suportă o intervenție de mare anvergură;

— uneori bolnavii sînt slăbiți, obosiți prin carența alimentară procurată de disfagie, dezechilibrați hidroionic, proteic, sau sînt anemici;

— uneori probele funcționale cardio-respiratorii nu permit toracotomia.

În aceste condiții operațiile pentru cancerul esofagian pot fi paliative și radicale.

Operațiile paliative sînt operații de necesitate în cazurile evident inoperabile prin prinderea elementelor anatomice din jur, ca și la bolnavii tarați sau cu valori precare ale probelor funcționale respiratorii. Vin în discuție două tipuri de astfel de operații:

— gastrostomia, care asigură alimentarea pe această cale pe perioada lunilor de supraviețuire a bolnavilor mai sus amintiți;

— esogastrostomia fundică, care asigură derivarea stenozei canceroase inferioare la bolnavii inoperabili care pot suporta toracotomia stîngă.

Operațiile radicale se execută în funcție de localizarea tumorii, după diferite tehnici:

— cînd tumoarea are sediul la nivelul cardiei sau a esofagului distal, calea de abord este toracofrenolaparatomia pe partea stîngă. Se rezecă esofagul cel puțin 6 cm supratumoral, iar în jos, cardia cu stomacul proximal sau întreg stomacul. Refacerea tranzitului se face prin esoantrostomie cu antrul ascensionat în torace, sau esojejunostomie cu ansa jejunală preparată în „Y", cînd întreg stomacul a fost extirpat;

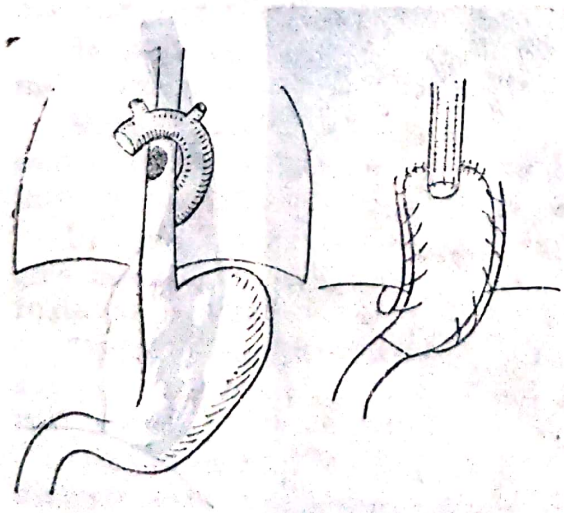


Fig. 73. Rezecție esofagiană cu abord, prin toracotomie dr. și ascensionarea stomacului în torace.

— cînd tumoarea este localizată mai sus de 6 cm — pînă la crosa aortei, calea de abord este toracotomia dreaptă cu laparotonie separată. Se mobilizează întreg stomacul și se ascensionează în torace pe dreapta, făcîndu-se o anastomoză esogastrică terminolaterală. Se poate folosi ca material de plastie și jejunul sau colonul (fig. 73);

— localizarea tumorii deasupra cîrjei aortei pretinde o rezecție totală a esofagului toracic și efectuarea unei esofagoplastii după unul din procedeele descrise la stricturile esofagiene. Operația se poate face și în 2 sau 3 timpi: timpul I — esofagectomie toracică totală + gastro-

Scanned with OKEN Scanner

stomie de alimentație; timpul II — esofagoplastie și timpul III — închiderea gastrostomiei.

Rezultate. Deși rezultatele imediate au fost mult ameliorate, rezultatele tardive rămîn încă neconvingătoare datorită depistărilor tardive.

Chirurgii japonezi, avînd cel mai bine pusă la punct depistarea precoce a cancerului, dau supraviețuiri la 5 ani, cifre ce nu depășesc 15% din totalul bolnavilor operați.

Diagnosticul stadial al cancerului esofagian

T_0: fără semne de tumoră primară; T_1: tumoră pînă la 5 cm, fără obstrucție și extensie extraesofagiană; T_2: tumoră peste 5 cm, fără extensie extraesofagiană; T_3: tumoră cu extensie extraesofagiană.

Stadiul I: esofag cervical și toracic: $T_1N_0M_0$.

Stadiul II: esofag cervical: $T_1N_{1-2}M_0$; $T_2N_{0-1-2}N_0$; esofag toracic: $T_2N_0M_0$.

Stadiul III: esofag cervical: $T_3N_{0-3}M_0$; $T_{0-3}N_3M_0$; esofag toracic: $T_{0-3}N_1M_0$.

Stadiul IV: esofag cervical și toracic: $T_{0-3}N_{0-3}M$.

Capitolul V

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PERETELUI ABDOMINAL

1. TRAUMATISME ABDOMINALE

Traumatismele abdominale pot fi închise şi deschise. Vom trata subiectul în mod unitar, deoarece ceea ce interesează nu este atît natura traumatismului cît mai ales natura leziunilor şi în special leziunea organelor interne (Ţ u r a i).

M o n d o r spunea că un bolnav cu tratament abdominal poate muri în cîteva minute prin hemoragie internă gravă, în cîteva ore printr-o hemoragie internă mai mică şi în cîteva zile, printr-o hemoragie în doi timpi

Moartea instantanee se produce prin mecanismul colapsului biologic (lovitură la plex, plagă împuşcată etc.).

Etiologie. Agenţii traumatici produc plăgi şi contuzii.

Plăgile pot fi produse prin arme albe şi prin arme de război, fiind plăgi simple şi penetrante. Ele pot apărea sub două aspecte:

— plăgi cu leziune viscerală;

— plăgi fără leziune viscerală.

Plăgile cu leziune viscerală sînt localizate de obicei în teritoriul proiecţiei organului lezat. Pot fi bănuite organele peritoneale lezate, dar nu va fi neglijată posibilitatea lezării organelor retroperitoneale (pancreas, rinichi, duoden, unghiuri colice, vezică urinară etc.).

Plăgile penetrante pot da leziuni uni- sau pluriviscerale.

Contuziile se pot produce pe orice regiune a abdomenului, avînd drept consecinţă leziuni parietale sau intraabdominale. Sînt mult mai frecvente decît plăgile. În epoca modernă accidentele de circulaţie şi cele de muncă sînt pe primul plan ca frecvenţă.

În funcţie de cauzele determinante, cele 151 traumatisme abdominale internate şi tratate în Clinica Chirurgicală nr. I din Tîrgu-Mureş în ultimii 10 ani, se repartizează astfel: industriale 38; circulaţie 32; agricole 4; căderi 4; altele 69 (în această categorie sînt incluse şi agresiunile).

Pe grupe de vîrstă cazurile tratate în clinică se repartizează astfel: 16—20 ani — 12 cazuri; 21—30 ani — 54 cazuri; 31—40 ani — 36 cazuri; 41—50 ani — 19 cazuri; 51—60 ani — 26 cazuri; 61—70 ani — 3 cazuri; 71—80 ani — 1 caz. Se remarcă cu uşurinţă frecvenţa crescută a traumatismelor abdominale în decada a 3-a, datorită în bună măsură lipsei de experienţă profesională a acestei categorii. Se remarcă de asemenea scăderea frecvenţei traumatismelor abdominale pe măsura înaintării în vîrstă, îndeosebi datorită deprinderii regulilor de protecţia muncii.

Scanned with OKEN Scanner

Contuziile pot avea răsunet uni- sau plurivisceral. Problema multiplicității organelor lezate este astăzi tot mai mult în discuție. În cazuistica clinicii noastre găsim leziuni traumatice univiscerale în 135 cazuri (89,4%), leziuni traumatice pluriviscerale 16 cazuri (10,59%), după cum urmează: cu lezarea a două organe, 11 cazuri și cu lezarea mai multor organe, 5 cazuri din totalul de 151.

Studiind frecvența leziunilor diferitelor organe în cazuistica clinicii noastre putem deosebi:

— leziuni traumatice ale organelor parenchimatoase: ficat 29 cazuri; splină 21 cazuri; pancreas 2 cazuri; rinichi 2 cazuri;

— leziuni traumatice ale organelor abdominale cavitare: stomac 7 cazuri; duoden 2 cazuri; intestin subțire 48 cazuri; recto-colon 5 cazuri; vezică biliară 1 caz; vezică urinară 2 cazuri;

— alte leziuni traumatice abdominale: contuzii abdominale parietale 4 cazuri; plăgi abdominale penetrante 10 cazuri; plăgi abdominale nepenetrante 3 cazuri; hematoame retroperitoneale 7 cazuri; leziuni de epiploon 4 cazuri; leziuni vasculare 4 cazuri.

Țurai și Cerchez într-un studiu pe 3000 bolnavi cu traumatisme abdominale dau concluzii privind relația dintre multiplicitatea organelor lezate și mortalitate astfel:

— leziuni exclusiv hepatice	9% mortalitate;
— leziune hepatică + alt organ	20% mortalitate;
— leziune hepatică + 2 organe	35% mortalitate;
— leziune hepatică + 3 organe	50% mortalitate;
— leziune hepatică + 4 organe	80% mortalitate.

Traumatismele abdominale pure se întîlnesc numai în 10% din cazuri. Marea lor majoritate apar în politraumatisme. Traumatismul abdominal poate coexista cu traumatisme cranio-encefalice, toracice, pelviene, scheletale.

Cazurile tratate de noi (cele 151) s-au repartizat din acest punct de vedere astfel: politraumatisme 9 cazuri; traumatisme toraco-abdominale 8 cazuri; traumatisme abdominale pure 134 cazuri. Acest fapt se datorește repartiției cazurilor pe profilul traumatismelor, bolnavii fiind de obicei dirijați de către salvare spre clinicile de diferite specialități chirurgicale.

În fața politraumatizatului trebuie să se dea prioritate leziunilor esențiale, a căror tratare echilibrează bolnavul. La un traumatizat abdominal cu hemoragie internă, prezentînd și o fractură de femur, se va porni cu asigurarea hemostazei chirurgicale în scopul reanimării și abia apoi se vor lua măsurile de tratament pentru fractură.

Mecanismul traumatismelor abdominale. Abdomenul are o serie de particularități anatomice care vor influența și urmările traumatismelor. Peretele anterior este cel mai vulnerabil, fiind musculoaponevrotic, neavînd deci protecție osoasă și fiind în același timp cel mai expus. Peretele posterior este mult mai bine protejat printr-o masă musculară puternică și structuri osoase. Zona anterioară cea mai expusă se găsește sub linia bimamelonară, cea posterioară — mai puțin expusă — sub linia ce unește vîrfurile omoplaților.

Abdomenul apare ca un cilindru închis în jos prin structuri fixe, iar în sus prin pistonul diafragmatic. Această situație poate constitui ea însăși un mecanism lezional visceral, prin modificările paroxistice ale presiunii abdominale produse datorită contracției diafragmatice puternice,

Scanned with OKEN Scanner

cu glota închisă. În acest fel se pot produce leziuni prin explozia unor organe parenchimatoase sau cavitare.

Armele albe acționate din față vor lăsa plăgi pe partea stîngă în cazul agresorilor dreptaci și pe partea dreaptă în cazurile agresorilor stîngaci. Cînd agresiunea este comisă din spate, leziunile se vor găsi de aceeași parte cu mîna care acționează arma albă.

Plăgile împușcate pot fi unipolare sau bipolare. Responsabilă de leziune este coloana de aer antrenată de proiectilul în mișcare, a cărui forță cinetică depinde de pătratul vitezei sale și de masa sa.

Mecanismele traumatismelor închise pot fi și variate: lovirea directă, strivirea, proiectarea sau contralovitura. Cînd organismul este proiectat și apoi oprit brusc, trauma este produsă de inerție, în virtutea căreia viscerele își continuă deplasarea și se lovesc de peretele abdominal.

Examinarea bolnavului traumatizat. Anamneza se ia de la bolnavi sau de la martori. Ne vom interesa de natura agentului, condițiile traumatismului, regiunile anatomice vizate, timpul scurs de la traumatism, momentul digestiv la declanșarea traumatismului, localizarea durerii și extensia ei, boli preexistente ale organelor intraperitoneale (ficat, splină, etc.).

În funcție de timpul scurs de la producerea accidentului pînă la internare (în ore) bolnavii noștri s-au prezentat astfel: pînă la 1 oră — 70 bolnavi; pînă la 2 ore — 25 bolnavi; pînă la 3 ore — 16 bolnavi; pînă la 6 ore — 22 bolnavi; pînă la 12 ore — 8 bolnavi; pînă la 18 ore — 4 bolnavi; pînă la 24 ore — 4 bolnavi; peste 24 ore de la accident 2 bolnavi.

Examenul obiectiv va viza pulsul, tensiunea arterială, eliminările patologice sub formă de hematemeză, melenă, rectoragie, hematurie etc.

La examenul clinic se va urmări clasificarea uneia din cele două probleme esențiale: hemoragia internă sau leziunea organelor cavitare cu peritonită consecutivă. Nu se va neglija nici faptul că cele două eventualități pot coexista.

Examenul regiunii abdominale. Inspecția. Se pot observa modificări tegumentare, revărsate sangvine extrafasciale în flancuri sau regiunea dorso-lombară (colecțiile Morel-Lavallé). Hematoamele subfasciale au importanță în leziunile mușchilor drepți sau a mușchilor lați abdominali. Bombările din hipocondrul drept sau stîng fac să se bănuiască hematoame periviscerale (perisplenice, perihepatice, perivezicale). Globul vezical neevacuabil vorbește de ruptura uretrei. În cazul plăgilor se pot observa eviscerații de epiploon sau intestin, eventrații intempestive posttraumatice, scurgeri patologice prin plaga abdominală de sînge, bilă, conținut intestinal, materii fecale, urină etc.

Aspectul abdomenului poate fi rezumat astfel:

— abdomenul contractat, putînd arăta chiar reliefurile musculare;

— abdomenul destins, cînd bolnavul vine tîrziu putînd masca o peritonită avansată;

— abdomenul inert sau cu respirație paradoxală sau respirație inversată poate fi dat de contractura puternică.

Palparea. Palparea superficială poate da senzație de denivelare produsă de hematoame, senzație de durere, cînd se vor urmări iradierea și aria de extindere. Contractura peretelui abdominal va fi diferențiată de falsa contractură după leziuni nervoase, costale, rahidiene, medulare sau cranio-encefalice. Lipsa contracturii musculare poate să inducă în eroare la bolnavii șocați, comatoși, etilici, bătrîni, cașectici, obezi sau la multipare.

Scanned with OKEN Scanner

Palparea profundă completează datele orientative ale palpării superficiale. Efectuată profund şi cu decompresiune bruscă poate da durere vie, relevînd o reacţie peritoneală (semnul Blumberg).

Percuţia trebuie să se facă cu multă blîndeţe, pornindu-se de obicei din fosa iliacă stîngă. Ea trebuie să fie egală ca intensitate pe toate zonele abdominale. Percuţia poate anunţa durerea în faţa organului lezat (semnul clopoţelului, rezonatorului — Mandel). Se pot constata de asemenea matitate deplasabilă în flancuri pe lîngă un revărsat sangvin şi matitate fixă a spaţiului Traube pe lîngă un hematom perisplenic.

Tuşeul vaginal şi rectal. Douglasul plin cu o masă ce crepită (puncţia extrăgînd sînge) anunţă un hemoperitoneu. Douglasul sensibil (ţipătul Douglasului) trădează reacţia peritoneală.

Auscultaţia făcută periombilical poate releva abdomenul mut, atrăgînd atenţia asupra unei peritonite sau asupra parezei intestinale.

Sondajul traumatizatului. Sondajul gastric cu prezenţa sîngelui trădează o leziune gastrică. Sondajul vezical cu sînge trădează leziuni renale sau vezicale.

Traumatizatul grav abdominal va avea o canulă permanentă în venă sau o venă preparată pentru perfuzii şi determinări ale presiunii venoase centrale. O sondă gastrică de aspiraţie, o sondă vezicală pentru determinarea diurezei orare şi o sondă pentru administrarea oxigenului sînt de multe ori necesare.

Puncţia abdominală poate extrage sînge sau conţinut digestiv. Puncţia negativă nu trebuie să liniştească, trecîndu-se la puncţii seriate.

Examinări de laborator. Hemograma poate să fie înşelătoare din cauza hemoconcentraţiei posthemoragice. Se vor face examinări seriate. Valorile reale apar la 18—20 ore după oprirea hemoragiei. Hematocritul este cel mai important. La valori sub 30% el anunţă necesitatea efectuării transfuziei. Determinarea în continuare a ureei, glicemiei, transaminazelor, indexului de protrombină, poate da date asupra stării diferitelor organe. Ionograma poate arăta deficite sau plusuri ionice.

Examenul radiologic se efectuează în funcţie de starea generală a bolnavului. Se pot efectua examinări radiologice simple sau administrări orale de soluţii iodate apoase care nu sînt periculoase, putîndu-se introduce steril şi prin plăgile abdominale pentru a se depista penetrări.

Mai nou vin în discuţie splenoportografii, arteriografii selective de trunchi celiac, splenohepatoscintigrafii, renoscintigrafii. Aceste metode de explorare sînt pretenţioase şi nu rareori periculoase în condiţii de urgenţă.

Tratamentul. În tratamentul chirurgical al traumatizaţilor abdominali se va ţine seama de criteriile de prioritate.

Se va acorda prioritate hemoragiilor în vederea hemostazei. Se va acţiona iniţial pe torace, pentru a echilibra funcţiile vitale perturbate şi apoi pe abdomen sau schelet.

Anestezia va fi adaptată stării generale a bolnavilor. Se va prescrie rahianestezia la şocaţi. Se vor folosi substanţele anestezice generale cele mai puţin nocive şi, mai ales, neuroleptanalgezia.

Laparotomia. Cînd medicul se găseşte în faţa unei leziuni viscerale evidente, o va indica de urgenţă. Uneori există necesitatea efectuării testului transfuzional. La transfuzii mari de sînge, bolnavul poate fi deşocat şi totul să intre în normal. Dacă tensiunea arterială nu se echili-

Scanned with OKEN Scanner

brează se va interveni presupunînd o hemoragie activă. Dacă tensiunea arterială şi pulsul se reechilibrează, dar echilibrul se pierde imediat după oprirea transfuziei, se va indica laparotomia. Dacă tensiunea arterială şi pulsul se reechilibrează, dar sînt perturbate după un interval liber, se indică laparotomia fiindcă hemoragia continuă.

Calea de acces cea mai bună este laparotomia mediană mijlocie, putînd fi debridată în sus şi în jos sau lateral. Calea de acces trebuie să fie largă pentru a asigura confortul chirurgical necesar. Ceea ce interesează este salvarea vieţii bolnavului şi nu neapărat estetica peretelui abdominal.

Tactica şi tehnica chirurgicală vor urmări reparările sau extirpările impuse de leziunea organelor interne. Operaţia se termină prin toaleta cavităţii peritoneale şi prin stabilirea inutilităţii sau necesităţii drenajului.

La accidentaţii internaţi în clinica noastră s-au practicat următoarele intervenţii chirurgicale: laparotomie exploratorie în 45 cazuri; rezecţie gastrică în 2 cazuri; sutura leziunii gastrice în 5 cazuri; anastomoză duodeno-jejunală cu ansă omega în 2 cazuri; rezecţie segmentară de intestin în 7 cazuri; sutura perforaţiei intestinale în 41 cazuri; rezecţie segmentară de colon transvers 1 caz şi de sigmă 1 caz; sutura perforaţiei în 3 cazuri; colecistectomie 1 caz; cistostomie în 2 cazuri; rezecţii atipice de ficat în 6 cazuri; sutură de ficat în 23 cazuri; splenectomii în 21 cazuri; sutură de pancreas în 2 cazuri; nefrectomie într-un caz; sutură renală 1 caz; frenorafie în 4 cazuri; rezecţie de epiploon în 6 cazuri; evacuarea de hematom, hemostază, drenaj în 7 cazuri.

Îngrijirea postoperatorie. Se vor urmări atent T.A., pulsul, constantele biologice. Se vor asigura aspiraţia gastrică şi oxigenarea bolnavului. Se vor controla diureza orară, presiunea venoasă centrală, sîngele, secreţiile, ionograma, *p*H-ul. Se va veghea asupra necesităţii eventualelor reintervenţii necesare.

*

Traumatismele abdominale pot fi urmate de leziuni parietale şi viscerale.

Leziunile parietale pot fi următoarele:

— hematomul extrafascial (Morel—Lavallé);

— hematomul subfascial la nivelul muşchilor drepţi sau laţi abdominali;

— hematomul extraperitoneal între fascia transversală şi peritoneu;

— hematomul retroperitoneal cu pierderi masive de sînge.

Primul gest la care se va recurge va fi puncţia evacuatoare. Inciziile de evacuare cu restaurarea ţesuturilor vin în discuţie cînd puncţia nu dă rezultat sau cînd există obligaţia unei hemostaze chirurgicale. Incizia de drenaj este necesară în cazul infecţiei.

Eviscerаţiile impun intervenţii imediate pentru repararea defectului de perete abdominal prin operaţii reconstructive sau prin plastii ale peretelui.

Eventraţiile posttraumatice cer reparaţii imediate.

Leziunile viscerale. Cele mai frecvente leziuni viscerale în stastitica Clinicii Chirurgicale nr. I. din Tîrgu-Mureş sînt cele ale intestinului subţire, urmate de leziunile splinei şi ale ficatului.

Scanned with OKEN Scanner

LEZIUNI ALE SPLINEI

Sînt posibile datorită situației, structurii, slăbiciunii capsulei și friabilității parenchimului. Sînt apanajul plăgilor sau traumatismelor închise, fiind însoțite adesea de fracturi ale coastelor IX—XI sau fracturi ale oaselor antebrațului stîng. Splina patologică poate predispune la ruptura organului chiar pe lîngă traumatisme puțin intense sau chiar nebăgate în seamă de bolnav. Nu există deci o proporționalitate între intensitatea traumatismului și gravitatea leziunilor produse.

Anatomopatologic se disting diferite forme, de la hematomul subcapsular pînă la rupturile grave. Hematomul subcapsular poate fi parțial sau total. Rupturile pot fi liniare, în „V", în „Y", stelare sau desprinderi de poli. Se produc cel mai mult pe suprafața convexă. Rupturile hilare, cu sau fără detașarea organului, pot da hemoragii cataclismice.

Simptomatologie. Sînt întîlnite 3 tipuri de tablouri clinice:

— hemoragia internă (65—70%);
— hemoragia internă în doi timpi (20—25%);
— hemoragia internă cataclismică (5—15%).

Cînd hemoragia internă domină tabloul clinic, bolnavul este palid, cu transpirații reci, anxios, agitat, chinuit de sete, cu stare de sfîrșeală, tulburări de vedere, auz. Tabloul clinic este mult mai alarmant în traumatismele grave cu dezinserții hilare. Bolnavii sînt grav șocați, agonici, în colaps. În general, bolnavul se plînge de dureri în hipocondrul stîng care iradiază în umărul de aceeași parte (semnul Kehr). Alteori tabloul clinic descris mai sus apare după un interval liber care urmează accidentului. Este ruptura de splină în doi timpi.

La inspecția bolnavului atenția este atrasă de jena din hipocondrul stîng care limitează sau întîrzie în respirație baza hemitoracelui stîng.

La palpare, hipocondrul stîng este dureros, uneori peretele toracic dînd senzația de crepitație osoasă, în cazul fracturilor costale. Hipocondrul este împăstat și plin din cauza hematomului perivisceral. Hematomul este cu atît mai evident cu cît spațiul subfrenic stîng (spleno-gastro-frenic) este mai închis prin fenomene de perisplenită.

Percuția dă matitate care se extinde mult în jurul ariei de proiecție a splinei, spațiul Traube fiind diminuat. Percuția intensifică durerea. Matitatea în hipocondru rămîne fixă indiferent de modificarea poziției bolnavului (semnul Pitt-Ballance); trădează hematoamele închistate și subcapsulare.

În zonele inferioare ale abdomenului poate fi surprins semnul valului în cazul prezenței sîngelui. Matitatea deplasabilă din flancuri poate fi caracteristică.

Auscultația arată absența murmurului abdominal.

Tușeul rectal sau vaginal relevă bombarea fundului de sac Douglas. Ceea ce bombează este o masă păstoasă și sensibilă constituită de hematomul fundului de sac. Puncția prin rect sau vagin extrage sînge.

Examinările paraclinice vor fi cele descrise, dînd date caracteristice hemoragiei interne.

Examenul radiologic pe gol poate arăta o deviere spre dreapta și în jos a bulei de aer a stomacului. Bula de aer din colon este împinsă în jos.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul. Laparotomia exploratorie este regula de urmat. În caz de plagă deschisă sau împuşcată, laparotomia este de indicaţie absolută.

Traumatismul închis abdominal cu semne de hemoragie internă impune laparotomia de urgenţă.

Orice bolnav traumatizat abdominal la care se ridică suspiciunea de leziune splenică, chiar fără semnele hemoragiei interne, va fi internat pentru observaţie în „expectativă armată". Apariţia semnelor de hemoragie internă vor trăda ruptura organului în doi timpi şi se va interveni imediat.

În caz de leziuni ale splinei, splenectomia se impune. Se face o toaletă minuţioasă a cavităţii peritoneale pentru a preveni aderenţele.

Drenajul se foloseşte în funcţie de siguranţa hemostazei sau în funcţie de alte leziuni asociate care pretind un drenaj curativ sau de securitate.

Mortalitatea nu este prea mare pe lîngă o activitate medico-sanitară judicioasă în teren, dar poate ajunge pînă la 90% în cazul rupturilor sau plăgilor pediculului splenic.

TRAUMATISME ALE FICATULUI

Mecanismele traumatismelor hepatice pot fi foarte variate:
— plăgi prin arme albe;
— plăgi prin arme de foc;
— lovitură directă;
— strivire, mai ales la tineri.

În cazul traumatismelor închise mecanismele sînt mai complexe. În striviri rezultă o apropiere a marginilor anterioară şi posterioară ale ficatului, ruptura producîndu-se sub formă de plesnitură la nivelul cupolei organului.

Anatomie patologică. Ficatul bolnav este mult mai predispus rupturilor decît ficatul sănătos. Decolarea capsulei organului se face cu mare uşurinţă, survenind hemoragii subcapsulare, cînd se pot acumula cantităţi foarte mari de sînge, producîndu-se hematoame gigante.

Leziunile pot apărea sub formă de crăpături la diferite niveluri. Exploziile organului pot da leziuni stelate, în „V", „Y", liniare etc. Alteori se pot produce desprinderi de fragmente care se detaşează în cavitatea peritoneală, predispunînd la aderenţe urmate de ocluzii intestinale dacă nu sînt găsite intraoperator.

Plăgile înţepate şi împuşcate dau leziuni cu traiecte canalare mai mult sau mai puţin anfractuoase. Uneori pot apărea cavităţi şi lacune centrale intrahepatice, a căror gravitate este serioasă, predispunînd la infecţii severe. Sîngele se amestecă cu bila şi acest fapt împiedică coagularea prin efect litic, agravînd hemoragia. Pot apărea chiar hemoragii digestive prin hemobilie, cînd sîngele trecut în canalele biliare deschide intrahepatic este vărsat prin CBP în duoden. Pot fi coafectate mai rar şi vasele hilare, vezicula biliară şi vasele suprahepatice.

Leziunile venei porte sau ale arterei hepatice dau hemoragii fudroiante. Cazurile cu leziuni ale hilului sînt totuşi rare şi survin, mai ales, ca o consecinţă a plăgilor.

Simptomatologie. Tabloul clinic cel mai frecvent este acela al hemoragiei interne. Putem întîlni şi în aceste cazuri hematomul masiv în

Scanned with OKEN Scanner

spațiile hepatofrenice drepte și în spațiul gastroduodenosubhepatic, de unde sîngele descinde prin spațiul coloparietal spre pelvis.

Inspecția poate arăta bombarea regiunii și menajarea respiratorie.

Palparea dă durere în hipocondrul drept pe lîngă prezența unei mase păstoase ce tinde să umple hipocondrul.

Percuția intensifică durerea (S. M a n d e l).

Revărsatul sangvin dă în plus semnele descrise la hemoperitoneul de proveniență splenică.

De cele mai multe ori leziunile ficatului sînt asociate cu alte leziuni. Duodenul, stomacul, colonul, rinichiul drept, splina sau intestinul subțire pot fi oricînd cointeresate.

Orice bolnav, chiar în lipsa semnelor de hemoragie internă, la care se bănuiește prin circumstanțele producerii traumatismului sau pe baza examenului obiectiv o leziune hepatică, va fi internat și supravegheat pentru a surprinde o eventuală ruptură în doi timpi.

În cazurile dubioase hepatoscintigrama și arteriografia selectivă pot da date prețioase, ajutînd la stabilirea diagnosticului de leziune hepatică și, mai ales, la localizarea topografică a acesteia.

Tratamentul. Laparotomia largă ajută la observarea atentă a întregii cavități peritoneale. În caz de nevoie, laparotomia poate fi condusă supraombilical, transversal drept și prelungită pe torace în toracofrenolaparotomie dreaptă, atunci cînd situații foarte precare impun acest fapt. Mobilizarea organului prin secționarea aparatului ligamentar este adesea necesară.

Intervenția este mai complicată, datorită dificultăților de hemostază care pot să apară. Se pot folosi următoarele tehnici:

— în leziunile simple este suficientă sutura cu catgut (catgut cromat) cu fire simple sau fire în U cu înnodarea protejată de fragmente musculare sau epiploice, pentru a nu tăia parenchimul;

— în leziuni mai mari se pot face suturi totale, suturi șerpuitoare (Kuznețov—Penski) și suturi în U intricate;

— în leziuni cu compromiterea unor părți ale organului se pot face rezecții hepatice atipice și epiplonoplastie pe tranșă;

— în cazuri foarte grave pot veni în discuție hepatectomiile lobare reglate, ca în exploziile mari glandulare, în plăgile împușcate cu cavități, în plăgile complicate de hemoragie secundară sau biliragie și hemobilie;

— traumatismele hepatice vor fi asigurate printr-un drenaj Kehr al căii biliare principale.

Complicații. Toate traumatismele hepatice vor fi drenate larg, deoarece pot apărea hemoragii secundare.

Hemobilia este o complicație severă care se recunoaște după triada: hemoragie digestivă, durere colică hepatică, icter. În asemenea cazuri grave arteriografia selectivă poate da date prețioase pentru stabilirea diagnosticului lezional topografic și luarea măsurilor terapeutice corespunzătoare. Peroperator se recurge la biliografie.

Tuburile de dren, care se pun sub- sau suprahepatic, pot elimina postoperator cantități mai mari de sînge sau bilă. Chirurgul se găsește în fața unor hemoragii secundare și reintervenția se impune. Situația bolnavului este agravată de cea de a doua intervenție. Sînt necesare suturi, ligaturi, tamponări, epiploonoplastii.

La bolnavii cu pierderi mari biliare, scurgerile prin fistula leziunii hepatice sînt ușurate datorită sfincterului Oddi, care menține în CBP o

Scanned with OKEN Scanner

presiune de 10—12 cm apă. Este necesar drenajul Kehr al CBP pentru a favoriza închiderea fistulei biliare. Intraoperator se pot face arteriografii hepatice prin incanularea arterei gastroduodenale.

TRAUMATISME ALE PANCREASULUI

Pancreasul este un organ retroperitoneal. Prin poziția sa este protejat anatomic.

Leziunile pancreasului sînt de o frecvență mai mică, dar produc o reacție pancreatică evidentă.

Organul poate fi traumatizat prin arme albe și arme de foc prin atac posterior, interesînd zona de deasupra regiunii sacro-lombare și sub vîrfurile omoplaților. Prin localizarea sa retroperitoneală este protejat de stomac, colonul transvers și mezocolonul transvers, ligamentul gastro-colic și întrucîtva de marele epiploon. În stînga splina, în dreapta cadranul duodenal sînt și ele elemente protectoare.

De cele mai multe ori organul prezintă leziuni în urma traumatismelor directe din față, fiind prins între forța percutorică a corpului contondent la care se opune coloana vertebrală.

Leziunile pot fi simple subcapsulare, altele mai grave, cu deschideri ale canalelor excretorii și altele și mai grave cu distrucții mari glandulare și secțiuni ale CPP sau secundare.

Nu există proporționalitate între gravitatea leziunilor traumatice și sindroamele consecutive.

Traumatismele pancreatice se manifestă clinic în ambianța semnelor date de leziunile celorlalte organe. Dacă pe primul plan este leziunea pancreatică pot apărea o serie de sindroame produse de:

— hemoragia internă;
— efectele chimice ale sucului pancreatic;
— manifestările înșelătoare ale unor semne necaracteristice.

Durerile abdominale pot fi vagi. Meteorismul poate fi progresiv. Împăstarea epigastrică cu lipsa contracturii abdominale și sensibilitatea subcostală stîngă sau paravertebrală stîngă pot fi constante. Alteori domină sindroame caracteristice pancreatitei acute: sindrom pseudoocluziv, sindrom fals de hemoragie internă cu lipsa diagnosticului de organ (Ț u r a i).

Scopul principal este acela al punerii diagnosticului de abdomen acut și de a interveni în timp util.

Calea de abord este laparotomia largă.

În leziunile subcapsulare se va deschide capsula și se va drena larg loja pancreatică.

În leziunile parenchimului prin striviri și dilacerări, există pericolul eliberării de citochinaze și leucochinaze, care activează profermenții pancreatici. Se va drena larg, cu tuburi și mese și se va face tratament postoperator cu antienzime.

În leziunile totale cu deschiderea canalelor pancreatice principale (CPP) se va face o splenopancreatectomie stîngă (Ț u r a i—B a n c u) sau o simplă pancreatectomie stîngă (M a l l e t—G u y). Se vor face secțiuni drepte ale organului și sutura tranșei cu atenție. Pancreasul suportă secțiunile liniare. Leziunile dezordonate predispun la pancreatită acută. Poate veni în discuție și intercalarea unei anse jejunale excluse între cele două părți ale pancreasului și anastomoze pancreato-jejunale (C a t t e l l)

Scanned with OKEN Scanner

sau eliminarea segmentului din stînga și anastomoză pancreato-jejunală pe o ansă în „Y“ (R o u x) după procedeul Duval.

Leziunile grave ale capului pancreatic dau o situație disperată, drenajul și meșajul fiind discutabile. Duodenopancreatectomia la un bolnav șocat poate fi iluzorie, prin gravitatea intervenției.

Complicații postoperatorii: — sechestrările unor fragmente pancreatice cu colecții supurative;

— false chisturi pancreatice;

— fistule pancreatice fără tendință de vindecare.

Aceste complicații impun intervenții în special în perioada dintre săptămîna a 3-a și a 6-a. Colecțiile supurative vor fi drenate și sechestrele eliminate. Falsele chisturi vor fi tratate paleativ prin chistogastrostomii sau chistojejunostomii, sau radical, prin splenopancreatectomii stîngi. Fistulele vor fi rezolvate paliativ prin fistulogastrostomii sau enterostomii și radical prin îndepărtarea pancreasului din stînga fistulei.

LEZIUNI ALE ORGANELOR CAVITARE

TRAUMATISME ALE STOMACULUI

Leziunile gastrice sînt mai rare, organul fiind mai bine protejat. Ele pot apărea cel mai frecvent ca urmare a acțiunii armelor albe sau de foc. Se pot produce prin acțiune anterioară sau posterioară prin lovituri directe, contralovitură sau prin mecanisme combinate.

Cînd stomacul este plin cu alimente, mai ales cu celulozice, se pot produce chiar rupturi spontane. În astfel de situații traumatismele pot fi urmate chiar de explozii ale organului. Deci, plenitudinea gastrică favorizează extensia leziunilor.

Sînt însă situații, mai ales în traumatismele închise, cînd leziunea peretelui gastric este incompletă. Pot apărea hematoame intraparietale sau zone contuzionate care trec în escare. La nivelul escarelor apar perforații gastrice în doi timpi.

Leziunile stomacului pot duce la peritonite, care evoluează în două etape: peritonita chimică și peritonita purulentă.

Sindromul este alarmant, abdomenul acut este evident, putîndu-se pune diagnosticul de peritonită. Diagnosticul de leziune gastrică este mai dificil de pus.

În sprijinul diagnosticului poate veni examenul radiologic care să ne arate pneumoperitoneul sau difuziunea spre cavitatea peritoneală a substanței iodate apoase. Cortegiul simptomelor generale și locale este același cu al peritonitei acute difuze, așa cum vom vedea la studiul peritonitelor.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în laparotomie largă cu explorarea întregii cavități peritoneale și repararea cu grijă a tuturor leziunilor stomacului. Se va proceda astfel:

— zonele traumatizate vor fi excizate pînă în teritoriu sănătos și breșa gastrică va fi închisă mono- sau biplan;

— în leziunile extinse pot fi necesare rezecții mai mult sau mai puțin largi ale stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

În tratamentul postoperator se va viza tratamentul peritonitei, reechilibrarea hidroionică a bolnavului și punerea în repaus a suturilor gastrice prin aspirație gastrică continuă.

TRAUMATISME ALE DUODENULUI

Sînt traumatisme rare. Cînd apar sînt de obicei leziuni duodenale pe lîngă alte leziuni de organe abdominale (ficat, colon, rinichi drept etc.). Pot fi urmarea acțiunilor armelor albe sau de foc, prin atac anterior sau posterior, precum și urmarea contuziilor violente ale hipocondrului drept.

Leziunile pot fi pe porțiunile peritoneale sau extraperitoneale ale duodenului. Ele pot fi parțiale sau totale, pînă la desprinderea duodenului de legăturile sale anatomice (stomac, ligament Treitz).

Sucurile duodenale revărsate în cavitatea peritoneală dau reacții foarte violente. Diagnosticul de abdomen acut este ușor, cînd simptomatologia nu este mascată de starea de șoc a bolnavului. Uneori pot exista stări înșelătoare care să ducă la întîrzierea prezentării bolnavului și tergiversări ce pot face intervenția puțin eficace.

Examenul obiectiv va arăta contractura caracteristică cu dominanță în hipocondrul drept. Pneumoperitoneul este masiv. Leziunea de duoden este greu de diagnosticat, mai ușor fiind diagnosticul de abdomen acut. Uneori, mai ales cînd leziunea este pe D_2 extraperitoneal, chiar și depistarea ei intraoperatorie este dificilă. Lipsa de continuitate duodenală este mascată de hematomul masiv retroperitoneal, care prinde duodenul și unghiul hepatic al colonului. Va trebui ca în acest infiltrat periduodenal să se recunoască pe lîngă sînge, și prezența aerului și a bilei (triada lui Winiwarter). Va trebui făcută o decolare atentă a duodenopancreasului pentru punerea în evidență a leziunilor. Mortalitatea în rupturile duodenului este de peste 50% tocmai din cauza întîrzierii bolnavului (leziuni extraperitoneale) sau a nerecunoașterii intraoperatorii a dehiscenței duodenale. Alteori, în prezența unor rupturi în 2 timpi, tratamentul este foarte dificil. Leziunile pot fi descoperite uneori doar la reintervenții cînd supraviețuirile sînt iluzorii. „Stofa" duodenală traumatizată este foarte precară și se pretează foarte rău la suturi.

Tratamentul este numai chirurgical și de mare competență. El constă în diferite atitudini:

— duodenorafii după excizia leziunii;

— fistulă dirijată a duodenului care se vindecă secundar;

— refacerea continuității gastroduodenale sau duodenojejunale în leziunile totale transversale intraperitoneale;

— excluderea duodenului prin înfundare și gastrojejunostomie;

— anastomoză duodenojejunală de degrevare prin ansă jejunală exclusă de tip omega sau „Y".

TRAUMATISME ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Sînt cele mai frecvente din toate traumatismele organelor peritoneale. Traumatismele intestinului pot fi multilezionale, asociate sau nu cu leziuni mezenterice. Pot fi produse prin arme albe sau arme de foc, dar

Scanned with OKEN Scanner

și în urma traumatismelor închise, intestinul fiind foarte expus traumatismelor directe pe o arie întinsă a peretelui abdominal (lovituri directe, striviri, proiectări, contralovituri). Uneori cînd traumatismul este violent se pot produce explozii în lanț, din cauza destinderii intestinului de către unda hidroaerică, care poate duce la explozii ale intestinului aflat chiar și în sacul herniar.

Anatomie patologică. Leziunile pot fi unice sau multiple. Ele pot fi liniare, stelare, transversale-totale (arme albe). După straturi pot fi seroase, mucoase sau totale. Uneori, în urma contuziei mai ușoare a peretelui intestinal pot apărea hematoame subseroase sau submucoase. Acestea, dînd bombări spre lumen, pot duce la subocluzii sau ocluzii. Pot să se infecteze și să ducă la perforații în doi timpi, ca și escarele unor teritorii contuzionate.

Leziunile mezenterului apar, în special, în traumatismele prin contralovitură, putîndu-se produce dezinserții mezenterice. S-au semnalat chiar dezinserții de cîțiva metri de intestin de pe mezenter. Dezinserția mezenterică mai mare de 3 cm oprește dinamica intestinală.

Tabloul clinic. De multe ori semnele clinice produse de leziunile intestinului sînt înșelătoare, putînd fi greu descoperite. După un debut brutal cu semne certe de peritonită survine o stare de acalmie ce face bolnavul să întîrzie prezentarea la medic, după care vine cu peritonită avansată, cu semnele majore „decapitate".

Pneumoperitoneul lipsește în 90% din cazuri.

Abdomenul este destins, cu apărare musculară elastică, avînd mai ales meteorismul caracteristic ocluziei. Abdomenul este inert, nu ia parte la mișcările respiratorii.

Palparea arată o sensibilitate generalizată, dar apărarea musculară nu mai este caracteristică peritonitei acute difuze.

Auscultația arată silențiu abdominal. Dacă bolnavul vine rapid după debut, diagnosticul de peritonită este ușor. Contractura abdominală este evidentă, dominînd în zona periombilicală. Durerea spontană și la palpare este vie, dominînd tot periombilical. Oprirea tranzitului este de cele mai multe ori evidentă. Fundul de sac al lui Douglas prin tușeu rectal și vaginal relevă sensibilitate vie. În ambele situații tabloul clinic poate atrage mai mult sau mai puțin ușor atenția asupra peritonitei.

Tratamentul este numai chirurgical. Se va efectua o laparotomie largă și se vor urmări două scopuri:

— inventarierea tuturor leziunilor organelor interne și a tuturor leziunilor intestinului de la ligament Treitz pînă la cec, reparînd toate aceste leziuni;

— tratamentul peritonitei.

Leziunile mici intestinale se vor sutura după excizia marginilor, linia de sutură avînd direcție transversală pentru a nu strîmta lumenul intestinal. Leziunile mari vor fi tratate prin rezecții limitate urmate de entero-enteroanastomoze termino-terminale sau latero-laterale. Tot așa vor fi îndepărtate și segmentele de intestin cu mezenter dezinserat.

Cavitatea peritoneală va fi drenată latero-colic și în Douglas, după toaleta peritoneală. Bolnavul va fi internat în secția de terapie intensivă pentru tratamentul în continuare al peritonitei.

Scanned with OKEN Scanner

Se produc prin acțiunea din față a armelor albe sau a armelor de foc, traumatisme rutiere etc. Leziunile pot fi simple-liniare, neregulate sau explozive.

Tabloul clinic este acela al peritonitei, dominat fiind de durerea la palpare și contractura musculară, care la început este limitată perifocal, generalizîndu-se rapid. Datorită însămînțării peritoneului cu germeni foarte activi, apar fenomene de insuficiență circulatorie acută, insuficiență renală și dereglări metabolice.

Peritonita septică duce la epuizarea mijloacelor de apărare mult mai rapid decît în alte forme de peritonită.

Tratamentul trebuie să fie instituit precoce și constă în laparotomie largă cu repararea leziunilor colonului prin suturi sau rezecții urmate de anastomoze termino-terminale.

În leziunile retroperitoneale suturile țin slab, de aceea se vor practica rezecții largi urmate de drenaje retroperitoneale. Uneori sînt necesare anusuri sau colostomii amonte de suturile leziunilor pentru a le proteja prin drenarea în afară a materiilor fecale.

Prognosticul leziunilor colonului rămîne rezervat; bolnavii trebuie supravegheați postoperator la secția de terapie intensivă.

TRAUMATISME RECTO-SIGMOIDIENE

Rectul este protejat de centura pelviană. În traumatisme grave cu fracturi de bazin pot apărea leziuni ale rectului. Ele mai pot surveni după plăgi prin diferite arme albe, de foc și corpuri contondente (țăruș, corn de taur, avorturi criminale). Leziunile pot fi simple, multiple, destructive, explozive, cu sau fără compromiterea aparatului sfincterian.

Complicațiile pot fi date de peritonita după leziuni recto-sigmoidiene sau de celulita retroperitoneală, deosebit de gravă, care se poate propaga la distanță.

Diagnosticul se pune pe seama rectoragiei și este facilitat de tușeul rectal și endoscopic.

Tratamentul este dificil. Operațiile sînt laborioase și de obicei în urgență trebuie să se instituie o colostomie de protecție în fosa iliacă stîngă și să se dreneze larg spațiul perirectal.

În cazuri foarte grave este necesară chiar amputația imediată a rectului cu anus iliac definitiv pentru a putea salva viața bolnavului.

2. HERNII

Prin hernie înțelegem ieșirea parțială sau totală a unui viscer din cavitatea abdominală, printr-un traiect preformat sau dobîndit, situat într-o zonă herniară, cu păstrarea integrității straturilor anatomice ale peretelui abdominal.

Această definiție delimitează herniile propriu-zise de eventrații și eviscerații.

Scanned with OKEN Scanner

Sub termenul de *eventrație* se înțelege ieșirea viscerelor abdominale printr-o zonă considerată „neherniară", care apare postoperator, posttraumatic, după supurații ale peretelui abdominal, după drenaj îndelungat sau în urma cedării suturilor profunde.

Sub termenul de *evisceraţie* se înțelege ieșirea viscerelor din abdomen printr-o plagă operatorie sau accidentală recentă. Evisceraţia presupune deci o soluție de continuitate a peretelui abdominal, inclusiv a peritoneului parietal.

Herniile interne sînt angajări ale intestinului în diferitele fosete naturale ale cavității peritoneale (hiatul lui Winslow — hernia Treitz, hernia fosetelor duodenale, periapendiculare, retrocecală sau intersigmoidiană = hernia Rieux) sau prin fosete neoformate (breșa mezocolică pentru anastomozele gastrointestinale = hernia Petersen). Aceste hernii interne se manifestă doar prin complicațiile care le produc în sensul ocluziilor intestinale, motiv pentru care sînt discutate la acest capitol.

Etiopatogenie. În privința influenței diferiților factori care concură la apariția herniilor, se poate spune că există factori determinanți și predispozanți sau favorizanți.

Cavitatea abdominală nu este închisă peste tot cu aceeași soliditate. Există puncte cu rezistență mai slabă, pe unde organele din cavitatea peritoneală pot să iasă în afară, sub tegumente împreună cu peritoneul, sub forma unor tumori.

Între diferiții factori incriminați în producerea herniilor, un rol important îl joacă presiunea abdominală. Aceasta crește în poziție verticală și în cursul efortului.

Cauza determinantă este deci efortul, uneori brusc și puternic, iar de cele mai multe ori atenuat, dar repetat. Sub influența efortului presiunea din cavitatea peritoneală crește și în special, în regiunea subombilicală. În regiunile cu rezistență scăzută ale peretelui, sub influența creșterilor repetate ale presiunii, se formează un diverticul peritoneal care lărgește continuu orificiul parietal ca un „cap de berbec", în care se vor angaja ulterior viscerele abdominale, ducînd la apariția herniilor. Mărirea presiunii abdominale se mai poate observa în unele stări fiziologice, ca sarcină și în unele boli, ca bronșita, tusea convulsivă, constipația sau dificultatea în micțiune, în cazul stricturilor uretrale, adenomului de prostată etc. Creșterea presiunii abdominale se poate produce în exercitarea unor profesiuni: suflători de sticlă, muzicanți cu instrumente de suflat, hamali etc.

Pe lîngă cauze determinante trebuie să existe și cauze anatomice predispozante. Sacul herniar preexistent congenital sub forma conductului peritoneovaginal la bărbat sau a canalului Nück la femeie sau accidental preformat poate fi frecvent întîlnit.

O altă cauză predispozantă este insuficiența musculaturii peretelui abdominal, care poate fi congenitală sau dobîndită, în urma unor cauze care realizează această slăbire pe seama unor profesii, boli de tipul hipoproteinemiei, cirozei, în special cu ascită, decompensărilor cardiace sau vîrstei înaintate.

Grăsimea preperitoneală poate fi o altă cauză predispozantă în producerea herniilor. Grăsimea adunată în jurul orificiului herniar îl forțează, transmițînd integral presiunea recepționată la acest nivel. Aceasta va duce la angajarea masei grăsoase prin orificiul herniar, realizînd lipomul preherniar, iar prin aderențele contractate cu peritoneul, îl va trac-

Scanned with OKEN Scanner

ţiona şi va crea un diverticul peritoneal, în care vor descinde viscere abdominale.

Clasificare. Herniile pot să apară fie ca o consecinţă a unei dezvoltări insuficiente a regiunii herniare, fie ca rezultat al acţiunii unor momente de influenţă externă, realizînd cele două forme de hernii: congenitale şi cîştigate.

Herniile congenitale nu sînt numai acelea care există la naştere ca malformaţii anatomice, ci şi acelea care apar tardiv, fiind datorate unei insuficienţe de dezvoltare a regiunii şi unde hernia poate să apară la orice acţiune mecanică.

Herniile cîştigate sînt acele hernii care datorită unui efort îşi creează singure drum printr-o regiune mai slabă a peretelui. În acest caz organismul s-a dezvoltat normal, iar hernia apare ca rezultat al agresiunilor externe. Uneori hernia apare la oameni în vîrstă sau după o slăbire rapidă şi epuizare, la persoane cu constituţie anatomică normală, datorită slăbirii ţesuturilor şi scăderii elasticităţii lor, producîndu-se hernii de slăbiciune.

Alteori în cursul unui efort brusc, prin creşterea excesivă a presiunii abdominale care se exercită asupra punctelor slabe ale peretelui, pot apărea aşa-numitele hernii de forţă.

Herniile se localizează în anumite regiuni care se numesc zone herniare. După teritoriul anatomic în care le întîlnim ele se clasifică astfel:

— hernii care ocupă faţa ventrală a peretelui abdominal: inghinale, femurale, ombilicale, ale liniei albe, hernii ale liniei semicirculare a lui Spiegel şi hernii obturatoare;

— hernii cu localizare posterioară: lombare, ischiadice şi perineale;

— hernii ale peretelui superior al abdomenului: hernii diafragmatice.

După conţinutul lor herniile pot fi ale intestinului (enterocele) şi ale epiploonului (epiplocele). Conţinutul poate fi reprezentat mai rar şi de alte organe, vezică urinară, anexe, apendice etc.

Herniile se pot clasifica şi după aspectul sacului astfel:

— hernii cu sac complet, prezent în majoritatea cazurilor. În herniile cîştigate sacul se constituie progresiv prin alunecarea peritoneului pe ţesutul conjunctiv lax properitoneal. În herniile ombilicale apare prin distensia peritoneului, de aceea este subţire şi cu aspect diverticular. În herniile congenitale sacul precede exteriorizarea viscerului, de aceea este mare de la început. El poate prezenta septuri, ca inelele sau septurile lui Ramonede din herniile inghinale congenitale;

— hernii cu sac incomplet. Sacul este în realitate complet dacă îl examinăm dinspre interior şi incomplet dacă îl examinăm din afară. Sacul pare incomplet deoarece unul din pereţi este dublat la exterior de un organ retroperitoneal herniat (vezică urinară, cec sau colon sigmoid). Herniile inghinale ireductibile, conţinînd cecul la dreapta şi colonul sigmoid la stînga, au fost denumite hernii prin alunecare, presupunîndu-se că hernia se produce prin alunecarea subperitoneală a colonului. În realitate, colonul migrat înconjurat de seroasă aderă la sacul herniar cu faţa sa dorsală împreună cu mezoul. Se constituie astfel o fascie de alipire secundară ce conţine mezocolonul cu vasele. De obicei, cavitatea seroasă nu rămîne liberă decît înaintea colonului, unde persistă un sac parţial. Uneori, alipirea este totală şi sacul dispare. Lipsa totală a sacului o întîlnim în herniile ombilicale, embrionare, formate înaintea dezvoltării peritoneului;

Scanned with OKEN Scanner

— hernii cu saci multipli. Cel mai frecvent acest aspect este realizat de herniile inghinale congenitale, în care un sac se dezvoltă în canalul inghinal, iar altul în grosimea peretelui abdominal, precum și de herniile femurale.

Herniile pot fi clasificate și după evoluție în următoarele tipuri:

— hernii simple sau reductibile care nu dau loc la accidente sau complicații;

— hernii complicate, ireductibile, strangulate sau prezentînd alte leziuni la nivelul învelișurilor herniare.

HERNIA SIMPLĂ SAU REDUCTIBILĂ

Etiologie. Herniile sînt mai frecvente la copii în primul an de viață, apoi mai rare pînă la adolescență, fiind din nou frecvente la vîrsta medie și foarte frecvente la vîrstnici.

În privința sexului, herniile apar mai des la bărbați, în raport de 3:1 față de femei. În ceea ce privește regiunea anatomică, hernia inghinală este mai frecventă la bărbați, iar cea femurală și ombilicală la femei.

Anatomie patologică. Hernia este constituită dintr-un traiect anatomic, o serie de învelișuri și un conținut. Traiectul poate fi astfel constituit:

— un simplu orificiu reprezentat de un inel musculoaponevrotic în herniile liniei albe și cele ombilicale;

— un veritabil canal cu două orificii, profund sau intern și superficial sau extern.

Acest traiect poate fi oblic, realizîndu-se herniile oblice, sau perpendicular, în cazul herniilor directe.

În măsura în care viscerele descind în traiectul respectiv vorbim de următoarele varietăți:

— punct herniar în care viscerul se găsește la orificiul profund;

— hernii interstițiale cînd viscerul este situat între cele două orificii;

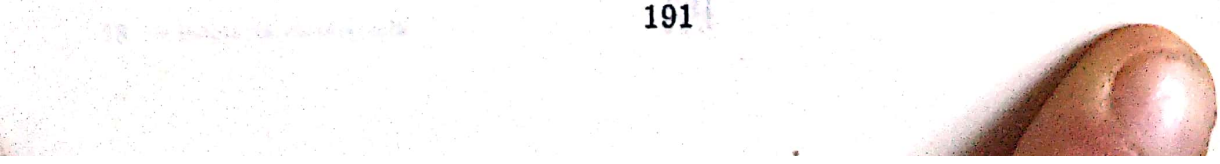
— hernii complete cu viscerul herniar depășind orificiul extern.

Învelișurile sînt reprezentate de sacul herniar și straturile externe. Sacul este un diverticul peritoneal angajat în traiectul herniar și se compune dintr-un colet sau gît, un corp și un fund. Ca formă sacul poate fi cilindric, conic, sferic sau piriform. El poate fi liber sau aderent la țesuturile vecine. Sacul poate lipsi total sau parțial. Este absent în herniile ombilicale embrionare, cînd peritoneul nu este încă format. Lipsa parțială a sacului o întîlnim în herniile organelor subperitoneale (vezică, colon, în porțiunile sale extraperitoneale). Straturile externe sînt reprezentate, din profunzime spre suprafață, de țesutul musculoaponevrotic, țesutul celular subcutanat și de tegumente.

Conținutul sacului poate fi reprezentat de orice organ din cavitatea peritoneală cu excepția pancreasului. Mai frecvent conținutul este reprezentat de epiploon, intestin subțire și colon.

Simptome. Herniile se traduc, mai ales, prin semne fizice. Semnele funcționale sînt discrete. Durerea apare în herniile epigastrice și punctul herniar sau cînd bolnavul stă prea mult în ortostatism, la efort și la mers.

La inspecție, bolnavul fiind în ortostatism, se observă formațiunea tumorală de volum diferit, de formă rotundă sau ovalară, care crește în



Scanned with OKEN Scanner

dimensiune după tuse, dînd semnul expansiunii la tuse. La palpare se decelează consistența formațiunii, care poate fi remitent-elastică cînd conține intestin, moale păstoasă și cu suprafață granulată, crepitînd la palpare, cînd în sac se găsește epiploonul. Tot la palpare, introducînd indexul prin rădăcina hemiscrotului respectiv în spărtura parietală după reducerea herniei, se apreciază dimensiunile acesteia și consistența marginilor ei, iar cînd bolnavul tușește se poate percepe tendința de reconstituire a herniei. Acesta este semnul impulsiunii la tuse. Dacă hernia se menține redusă în abdomen, vorbim de hernie coercibilă, iar dacă se reface imediat, de hernie incoercibilă.

La percuție se constată sonoritate cînd conținutul este intestinal și matitate cînd este vorba de epiploon. Examenul local trebuie completat cu transiluminația și cu examenul radiologic. Transiluminația ne ajută la diagnosticul diferențial cu hidrocelul. Cînd formațiunea tumorală este opacă avem de a face cu o hernie, iar cînd este transparentă este vorba de un hidrocel. Examenul radiologic ne orientează asupra conținutului. Monod-Broca recomandă explorarea radiologică la orice purtător de hernie trecut de 60 de ani și, mai ales, la bolnavii mai vîrstnici care au slăbit în ultimul timp, putîndu-se depista un cancer de colon asociat unei hernii.

Diagnosticul este în general ușor. Prin anamneză și examenul clinic, se precizează apariția unei formațiuni tumorale într-o zonă herniară, avînd ca simptome principale reductibilitatea, impulsiunea și expansiunea la tuse.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu un abces rece osifluent de origine vertebrală sau pelviană, cu o tumoare benignă sau malignă, cu o adenopatie, cu o ectazie a crosei safene interne, după cum vom vedea la fiecare formă de hernie.

Evoluția este diferită. Netratate herniile persistă, cresc în dimensiuni și se pot complica. La copii există posibilitatea vindecării spontane prin obliterarea traiectului herniar și prin dezvoltarea peretelui abdominal.

Prognosticul. Hernia este compatibilă cu viața dacă nu apare strangularea.

Tratamentul este în general chirurgical. Tratamentul conservator prin bandaje rigide este indicat doar în herniile bătrînilor tarați care nu suportă intervenția. Bandajele moi sînt indicate în herniile ombilicale și inghinale, cu unele rezultate bune la copii. Patel afirma: „cura radicală a herniei să o considerăm ca o regulă, iar contraindicația ca o excepție".

Tratamentul chirurgical urmărește suprimarea sacului și reconstituirea cît mai solidă a peretelui abdominal. El comportă trei timpi principali: descoperirea și disecția sacului; tratarea conținutului urmată de rezecția sacului după ligatura lui la nivelul coletului și refacerea peretelui abdominal. Pentru refacerea peretelui abdominal au fost imaginate numeroase procedee.

HERNII COMPLICATE

Complicațiile herniare sînt reprezentate de strangulare și ireductibilitate. Prin strangulare se înțelege constricția bruscă și permanentă a viscerelor conținute în sacul herniar, cu suprimarea reductibilității și oprirea tranzitului intestinal.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Strangularea herniară apare cam în 3—15% din totalul cazurilor, de obicei după un efort sau prînz abundent. Se observă cel mai des la adulți și bătrîni, la care îmbracă și formele cele mai grave. Urmează herniile sugarului și ale copilului, la care strangularea este mai benignă datorită supleții țesuturilor. Strangularea cedează uneori la băi calde sau după anestezie.

În privința sexului, strangulările sînt mai frecvente la femei, în special cele femurale și ombilicale. Unele hernii, cum sînt cele rare (Spiegel, obturatorii, perineale) sînt de multe ori diagnosticate cu ocazia strangulării.

Cauzele care concură la producerea strangulării pot fi clasificate în predispozante și determinante. Cele predispozante sînt reprezentate de vechimea herniei, timp în care s-a produs îngroșarea peritoneală prin scleroza coletului sacului. Volumul herniei are importanță fiind știut că cele de volum mic se strangulează mai frecvent. Herniile din dreapta se strangulează mai des din cauza mezenterului mai lung pe această parte. Bandajul predispune la strangulație prin formarea unui inel cicatricial, inextensibil.

Între cauzele determinante efortul constituie elementul principal. La acesta mai concură și unele cauze locale cum sînt inelele fibroase în hernia femurală, scleroza sacului la nivelul coletului după manopere repetate de reducere, diafragmele herniare situate pe fața internă a sacului congenital.

Patogenie. O serie de teorii au căutat să explice mecanismul de producere a strangulării. **Scarpa** și **Chassaignac** explică strangularea prin îndoirea bruscă a ansei în sacul herniar.

O'Brein explică accidentul prin distensia bruscă a ansei herniate datorită gazelor. Roser atribuie strangularea valvulelor conivente, care la un moment dat ar forma adevărate membrane obturatoare. Berger atribuie rol important conurilor mezenterice, care tracționează asupra ansei herniate, prin tendința lor de a se retracta. Nici una din aceste teorii nu reușește să explice în totalitate mecanismul strangulării, bazîndu-se numai pe factorul mecanic.

Strangularea este asemănătoare din punct de vedere fiziopatologic cu ocluzia, tulburările neuro-umorale, circulatorii și toxice datorîndu-se întreruperii tranzitului intestinal în ambele cazuri.

Anatomie patologică. Leziunile produse de strangulare interesează sacul și conținutul, iar cînd perforarea ansei a produs flegmonul piostercoral, sînt interesate și învelișurile externe și pielea prezintă semne de inflamație.

Sacul este destins, globulos, congestionat, avînd o culoare roșie sau vînătă închisă, în funcție de vechimea strangulării. Conține lichid care poate fi de la sero-citrin la roșu-închis și în același timp septic în funcție de vechimea strangulării.

Cînd se produce gangrena ansei lichidul devine purulent, fecaloid, conține gaze și se realizează flegmonul piostercoral. Conținutul este și el interesat în funcție de vechimea strangulării.

În majoritatea cazurilor, conținutul herniilor strangulate este intestinul subțire și mult mai rar cel gros. Lungimea ansei strangulate variază în medie între 10—20 cm în herniile femurale și 20—30 cm în cele inghinale. În herniile ombilicale sau inghinale voluminoase, lungimea ansei strangulate poate să depășească 1 m. În herniile mici strangularea

Scanned with OKEN Scanner

poate să intereseze doar marginea liberă a intestinului, realizînd strangularea prin ciupire laterală (Richter).

Leziunile viscerelor conținute în sac evoluează progresiv în funcție de intensitatea strangulării și de timpul scurs de la instalarea ei. Ansa intestinală prezintă leziuni la nivelul segmentului conținut în sac, la nivelul șanțului de strangulare, unde cele două capete, de intrare și de ieșire din sac, suferă influența directă a agentului strangulant și la nivelul mezoului. Leziunile ansei intestinale pot fi prezente și la segmentul situat în abdomen. Intestinul conținut în sac prezintă leziuni care evoluează în trei stadii:

— stadiul de stază venoasă caracterizat prin coloratie roșie-închisă, cu îngroșarea peretelui și distensia lumenului prin lichidul și gazele acumulate, dar cu păstrarea peristaltismului. Este stadiul în care suprimarea cauzei strangulării duce la retrocedarea integrală a leziunilor;

— stadiul de ischemie arterială și tromboză venoasă se caracterizează prin ansă destinsă, neagră, fără peristaltism, cu perete îngroșat, cu false membrane la suprafață, sufuziuni hemoragice subseroase și ulcerații ale mucoasei;

— stadiul de gangrenă și perforație caracterizat printr-o colorație brună-închisă, perete intestinal subțire și flasc, fără tonus, cu aspect de frunză moartă. Gangrena începe totdeauna în dreptul șanțului de strangulare, sub forma unei dungi care ocupă o parte sau întreaga circumferință a ansei. Restul ansei prezintă plăci de sfacel de dimensiuni variabile. Acestea se desprind ulterior, dînd loc la rupturi totale sau parțiale ale intestinului. Perforația poate fi unică și mare; alteori se constată perforații mici și multiple.

Mezoul ansei strangulate prezintă la început edem prin stază venoasă, apoi prin dezvoltarea trombozei venoase. El devine infiltrat, friabil, rupîndu-se cu ușurință și, în final, se sfacelează. Ansele rămase în abdomen sînt destinse, congestionate deasupra strangulării și turtite și palide sub obstacol.

Formele anatomice particulare sînt reprezentate de herniile încarcerate prin ciupire laterală și de strangularea retrogradă în „W“ (Maydl).

Herniile încarcerate prin ciupire laterală se caracterizează prin încarcerarea doar a marginii libere — convexe a ansei intestinale, restul lumenului fiind permeabil. Tranzitul intestinal poate fi păstrat. Evoluția este de mers lent, cu instalarea înceată a fenomenelor de ocluzie. Uneori pot fi prezente chiar diareile.

Anatomopatologic se constată leziuni avansate în special la nivelul șanțului de strangulare.

Mecanismul strangulării este explicat astfel: la început toată ansa este interesată și apoi se retractă în cavitatea peritoneală, rămînînd în sac doar partea convexă a ansei strangulate datorită presiunii gazelor.

Strangularea retrogradă sau în „W“ (hernia Maydl) se caracterizează prin prezența a două anse intestinale în sac legate între ele cu o a treia, numită ansă intermediară, situată în cavitatea peritoneală, deasupra inelului de strangulare. O dată cu instalarea strangulării ansa intermediară prezintă leziuni mai intense decît ansele din sac. Din acest motiv în cazul acestui tip de hernie se recomandă explorarea anselor intestinale din cavitatea peritoneală. Ansele intrasaculare se strangulează mai rar sau chiar excepțional.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome. Debutul este brusc în urma unui efort, printr-o durere vie la nivelul herniei, manifestată prin senzaţia că s-a rupt ceva în abdomen. Hernia nu se mai reduce şi este foarte dureroasă. Bolnavul prezintă greţuri, vărsături şi creşterea în volum a herniei.

Perioada de stare se caracterizează prin simptomele locale, funcţionale şi generale. Simptomele locale sînt furnizate de examenul fizic. La inspecţie se observă formaţiunea tumorală. La palpare este dură-rezistentă, în tensiune, nereductibilă, fără impulsiune la tuse şi dureroasă. Durerile sînt mai intense la nivelul gîtului sacului. La percuţie se obţine, în general, matitate dureroasă. Abdomenul este iniţial suplu şi se modifică ulterior în cursul evoluţiei, prezentînd tabloul clinic caracteristic ocluziei. Semnele funcţionale se traduc prin colici abdominale, vărsături alimentare, apoi bilioase şi, în final, fecaloide, pe lîngă oprirea tranzitului. Semnele generale se traduc iniţial numai printr-o modificare a pulsului, care devine frecvent, chiar filiform. Starea generală se menţine încă bună. În cursul evoluţiei starea generală se alterează, respiraţia devine scurtă şi superficială. Apare faciesul peritoneal. Temperatura este subnormală (36°C). Bolnavul prezintă oligurie şi albuminurie.

Evoluţia este spre deces în 2—3 zile dacă bolnavul nu se operează. Astfel, evoluţia este în legătură cu precocitatea diagnosticului şi a intervenţiei chirurgicale. Vindecarea spontană prin reducerea în primele ore sau prin constituirea tardivă a unui anus iliac spontan contra naturii sînt eventualităţi foarte rare.

Diagnosticul este, în general, uşor cînd prezenţa herniei este cunoscută de către bolnav. În acest caz hernia devenită dureroasă şi nereductibilă trebuie considerată strangulată şi operată de urgenţă.

Diagnosticul diferenţial prezintă unele dificultăţi în falsele strangulări sau în hernia strangulată simptomatică. În prima eventualitate, anamneza poate preciza sediul tulburărilor iniţiale care nu sînt la locul herniei. În cea de a doua eventualitate durerea este mai slabă la nivelul herniei şi mai intensă într-o altă zonă a abdomenului.

Tratamentul cuprinde manevre nesîngerînde şi tratamentul chirurgical propriu-zis.

Reducerea manuală (taxisul) este, în general, condamnată pentru riscurile care le comportă, deoarece nu există criterii pentru a aprecia stadiul leziunilor intrasaculare. Ea este totuşi indicată la sugari, dar efectuată blînd în timpul unei băi calde sau sub anestezie.

Tratamentul chirurgical vizează următorii timpi:
— descoperirea sediului strangulării;
— secţionarea inelului de strangulare (chelotomia);
— tratamentul leziunilor viscerale în funcţie de natura lor;
— refacerea peretelui abdominal.

Herniile ireductibile. Herniile pot deveni ireductibile în două eventualităţi: cînd ajung foarte voluminoase şi nu mai pot fi reduse, este vorba de *hernii prin pierderea dreptului de domiciliu*, iar cînd contractă aderenţe, de *hernii aderente*.

Hernii prin pierderea dreptului de domiciliu. Acestea sînt hernii voluminoase, care conţin o mare parte din epiploon şi intestin. Cavitatea peritoneală este aproape goală. Cu timpul micşorîndu-se, cavitatea peritoneală devine incapabilă de a mai reprimi masa intestinală herniată. Acest tip de hernie, se observă la herniile ombilicale şi inghinale. Înainte de a efectua operaţia, trebuie să ne asigurăm dacă reducerea este posibilă integral. Uneori este nevoie de rezecţii întinse de intestin şi epiploon.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru ca rezecția să fie cît mai redusă se recomandă repaus prelungit și purgații. Unii autori recomandă chiar insuflarea de oxigen pentru a mări capacitatea cavității peritoneale și pentru a obișnui diafragmul cu presiune intraabdominală crescută.

Hernii aderente se produc fie în urma aderențelor inflamatorii, fie prin aderențele naturale ale intestinului gros cu peretele sacului. Sînt numite și hernii prin alunecare. Reducerea acestor hernii este uneori foarte dificilă.

Alte complicații care pot surveni mai rar în cursul evoluției unei hernii sînt:

— contuziile herniare sau rupturile traumatice ce se produc, de regulă, în herniile voluminoase;

— tuberculoza herniară localizată la nivelul sacului și a viscerelor conținute în sac;

— tumorile herniare benigne sau maligne intrasaculare care pot interesa secundar și sacul;

— peritonita herniară care poate avea originea într-o perforație a apendicelui, a salpingelui sau să fie consecința unui proces de epiploonită.

FORME PARTICULARE DE HERNII

HERNIA INGHINALĂ

Hernia inghinală este varietatea cea mai frecventă. Ea se produce prin canalul inghinal, care nu este în realitate decît un traiect al peretelui abdominal, prin care trece cordonul spermatic la bărbat și ligamentul rotund la femeie. Canalul inghinal are o direcție oblică și corespunde unei linii care unește spina pubelui cu un punct situat la un centimetru înăuntrul spinei iliace antero-superioare. Canalul inghinal are 4 pereți: anterior, reprezentat de aponevroza mușchiului oblic extern, inferior format de concavitatea arcadei femurale, cranial, format de mușchiul oblic intern și transvers și posterior, format de fascia transversalis întărită de ligamentul Henle, Hesselbach, bandeleta ileo-pubiană. Canalul inghinal are două orificii: orificiul intern sau profund este situat la 2 cm deasupra arcadei femurale; orificiul extern sau subcutanat este situat la 1,5 cm lateral și deasupra spinei pubelui. Peritoneul prezintă în regiunea inghinală niște plici, prin răsfrîngerea seroasei la nivelul uracei, arterei ombilicale și arterei epigastrice. Între aceste 3 plici se formează 3 fosete: supraveziculară sau internă, între cordonul arterei ombilicale și uracă, inghinală mediană, între artera epigastrică și artera ombilicală, prin care se produc herniile directe și foseta inghinală laterală sau externă. Ca urmare a acestei situații anatomice, herniile inghinale prezintă 3 varietăți: hernia oblică externă, hernia directă și hernia oblică internă, după foseta pe care au străbătut-o.

1. **Hernia inghinală oblică externă.** Se produce prin foseta inghinală externă și urmează traiectul inghinal, adică drumul pe care l-a urmat și testiculul în coborîrea sa spre scrot.

Herniile inghinale oblice externe pot fi congenitale, în cazul persistenței canalului peritoneo-vaginal și hernii oblice externe dobîndite.

Scanned with OKEN Scanner

Caracteristica herniilor inghinale oblice externe congenitale este aceea că sacul se găsește situat între elementele cordonului, învelit ca și acesta de foița fibroasă comună, spre deosebire de herniile dobîndite, care prezintă sacul în afara elementelor cordonului.

Etiologia acestor hernii nu prezintă nimic deosebit față de etiologia herniilor, în general.

Anatomie patologică. După gradul de angajare a conținutului în traiectul inghinal se deosebesc mai multe varietăți:

— punct herniar, cînd hernia se găsește la nivelul orificiului profund;

— hernie interstițială sau intraparietală, cînd hernia a pătruns în traiectul inghinal;

— hernie inghino-pubiană, cînd apare la orificiul inghinal extern;

— hernie funiculară, cînd ajunge pînă la rădăcina burselor;

— hernie inghino-scrotală, cînd coboară în scrot, sau inghino-labială la femei (fig. 74, 75).

În herniile congenitale, morfologia sacului este în raport cu gradul de involuție, a canalului peritoneo-vaginal și determinată de anomaliile acestuia, precum și de anomaliile migrației testiculului. După varietatea sacului pot exista mai multe forme de hernii;

— hernie peritoneo-vaginală completă sau testiculară, în care canalul a rămas complet permeabil și hernia vine în contact cu testiculul;

— hernie închistată a vaginalei, în care sacul proemină într-o vaginală destinsă de un hidrocel;

— hernie funiculară, în care canalul a rămas permeabil numai în porțiunea sa superioară și fundul sacului se oprește mai sus sau mai jos pe traiectul cordonului;

— hernie funiculară cu chist al cordonului, situat între sac și vaginală.

În afara acestor varietăți comune, sacul se mai poate angaja în planurile parietale. Aceste varietăți coincid de cele mai multe ori cu ectopii testiculare. Se disting astfel:

— hernia inghino-properitoneală, în care sacul se inter-

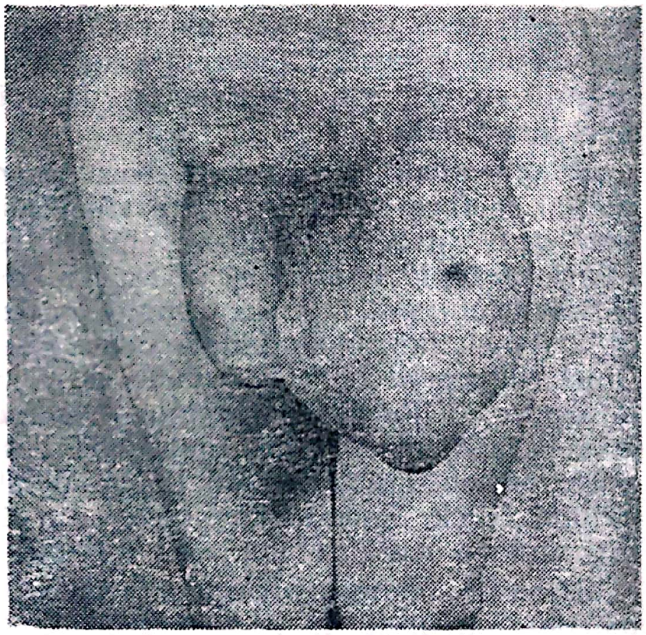


Fig. 74. Hernie inghino-scrotală bilaterală gigantă.

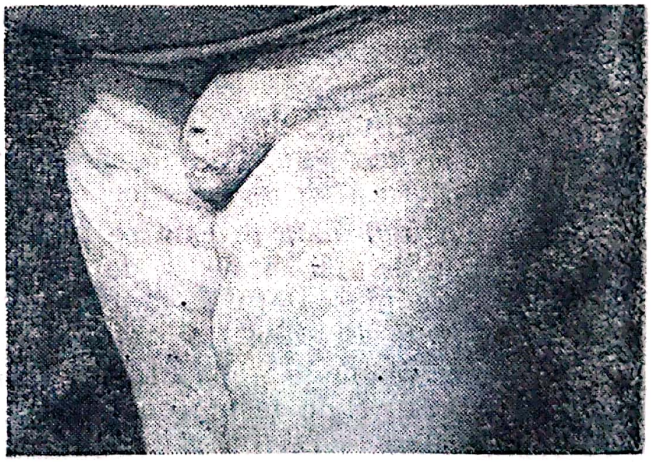


Fig. 75. Hernie inghino-labială.

pune între peritoneu şi faţa profundă a muşchiului transvers. Sacul este bilobat. Hernia este asociată cu o ectopie testiculară, organul blocînd orificiul inghinal profund;

— hernia inghino-interstiţială are sacul situat între marele şi micul oblic. Sacul este format prin dilatarea canalului peritoneo-vaginal, existînd concomitent şi testicul ectopic situat în traiectul inghinal;

— hernia inghino-superficială prezintă sacul herniar între aponevroza marelui oblic şi tegumente. Este însoţită de un testicul ectopic care blochează orificiul inghinal extern.

Persistenţa canalului lui Nűck la fetiţe duce la formarea herniilor inghino-labiale. Pe acest traiect se pot forma şi chisturi ale canalului Nűck.

Simptomele nu diferă de cele ale herniilor, în general. Simptomele subiective sînt discrete, iar cele obiective se constată la examenul fizic. Simptomatologia variază în funcţie de gradul de dezvoltare al herniei. La inspecţie se constată prezenţa unei tumefacţii pe traiectul inghinal, de formă şi dimensiune variabile. Aceasta dispare în decubit dorsal pentru a reapare în ortostatism. La palpare formaţiunea este nedureroasă, de consistenţă moale sau elastică şi reductibilă. Prezintă expansiune şi impulsiune la tuse. La percuţie se obţine matitate în cazul în care conţinutul sacului este reprezentat de epiploon sau timpanism în caz de ansă intestinală.

Diagnosticul este uşor pe baza semnelor amintite. Diagnosticul diferenţial se face cu diferite alte afecţiuni. Hernia interstiţială sau funiculară va fi diferenţiată de un chist al cordonului sau de o ectopie testiculară. Ectopia testiculară se asociază foarte frecvent cu o hernie inghinală congenitală, fapt ce trebuie precizat cu grijă. La persoanele obeze şi la femei, hernia inghinală poate fi confundată cu o hernie femurală. După reducerea herniei trebuie să se cerceteze situaţia inelului herniar în raport cu linia lui Malgaigne. Dacă inelul herniar este situat deasupra acestei linii, hernia este inghinală. Tot la femei, hernia inghino-labială poate fi confundată cu un lipom al labiei mari sau cu un chist al canalului Nűck. Herniile inghinale se mai pot confunda cu unele afecţiuni inflamatorii acute sau subacute de tipul adenitelor.

Herniile inghino-scrotale se pot confunda cu hidrocelul sau cu tumorile testiculare. În cazul hidrocelului consistenţa renitentă a acestuia, nereductibilitatea, limita superioară netă putîndu-se palpa cu uşurinţă elementele cordonului şi transiluminarea sînt semne suficiente pentru a preciza diagnosticul. Tumorile testiculare sînt de consistenţă dură, iar pachetul vasculo-nervos şi canalul deferent sînt de aspect normal.

Diagnosticul trebuie să precizeze şi forma herniei după caracterele pe care le prezintă şi după traiectul parcurs, după localizarea tumefacţiei şi raporturile acesteia. Trebuie precizată şi starea peretelui abdominal în vederea indicaţiilor terapeutice.

2. **Hernia inghinală directă** se produce prin foseta inghinală mijlocie. Este o hernie de slăbiciune şi, de regulă, bilaterală. Este condiţionată de o deficienţă a musculaturii, fapt ce favorizează producerea frecventă a acestei hernii la vîrstnici.

Anatomie patologică. Sacul este format din seroasa peritoneală, dublată de o pătură de ţesut conjunctivo-adipos şi de fascia transversalis. Sacul este globulos şi cu gît larg. Nu are conexiuni cu cordonul, dar poate antrena în descensul său vezica urinară.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 76. Incizie inghinală oblică.

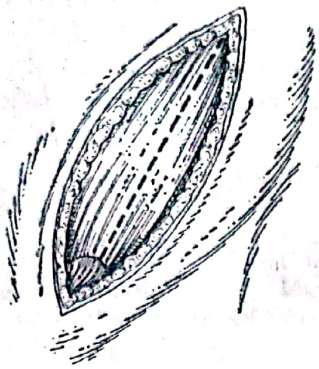


Fig. 77. Incizia aponevrozei m. oblic. abd. extern.

Fig. 78. Prepararea sacului herniar.

Simptome. Hernia apare la inspecție ca o formațiune globuloasă situată deasupra porțiunii mijlocii a arcadei femurale. Cînd este bilaterală, se observă două formațiuni sferice simetrice la rădăcina penisului. La palpare formațiunea este moale sau păstoasă. Se reduce foarte ușor și se reface tot așa de ușor. Prin palpare se simte un inel larg situat înăuntrul arterei epigastrice, ale cărei pulsații se percep cu ușurință, fapt ce ne ajută în diagnostic. Repunerea herniei se face pe un traiect anteroposterior, degetul care repune simțind marginile inextensibile ale orificiului herniar și impulsiunea la tuse. Expansiunea la tuse este imediată spre deosebire de herniile oblice externe în care este sacadată și progresivă.

3. **Hernia inghinală oblică internă sau vezico-pubiană.** Se produce prin foseta inghinală internă, situată înăuntrul arterei ombilicale. Este o formă aproape excepțională și prin excelență o hernie de slăbiciune. Apare numai la bătrîni.

Tratamentul herniilor este chirurgical.

Tratamentul curativ trebuie să rezolve cele trei principii comune tuturor formelor de hernii: izolarea și tratarea sacului, tratarea conținutului și refacerea cît mai solidă a peretelui abdominal.

Pentru refacerea peretelui abdominal au fost imaginate numeroase procedee, care pot fi clasificate astfel:

— procedee anatomice;
— procedee neanatomice;
— procedee cu transpoziția cordonului spermatic;
— procedee plastice.

Procedeele anatomice se numesc astfel, deoarece după deschiderea canalului inghinal și tratarea sacului herniar, se reconstituie canalul inghinal (fig. 76, 77, 78).

Prototipul acestor procedee este acela descris de Bassini. În această tehnică, după tratarea sacului herniar, se realizează două planuri între care este așezat cordonul spermatic. Planul profund este realizat prin sutura tendonului conjunct la arcada femurală (fig. 79). Planul superficial se reconstituie prin sutura marginii craniale a aponevrozei oblicului extern la marginea caudală a acestei aponevroze, refăcîndu-se canalul inghinal (fig. 80).

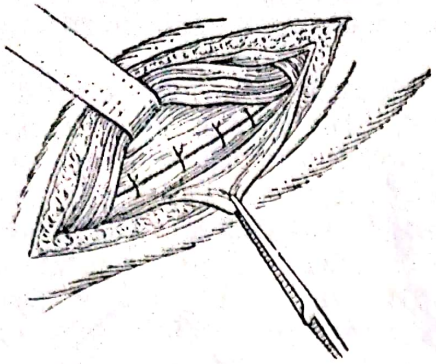


Fig. 79. Procedeul Bassini: sutura tendonului conjunct la arcada femurală.

Fig. 80. Refacerea peretelui anterior al canalului inghinal, în fața cordonului spermatic.

Avantajul acestui procedeu este că menține oblicitatea canalului inghinal și că atenuează presiunea abdominală care se răspîndește pe un traiect oblic.

Procedeele neanatomice sînt cele care desființează canalul inghinal. Unele sînt prefuniculare (Forgue, Girard, Thoma Ionescu) (fig. 81), altele retrofuniculare (Postempski).

În procedeul prefunicular se suturează toate țesuturile musculo-aponevrotice într-un singur plan, înaintea cordonului spermatic (v. fig. 81). Această metodă aduce orificiul profund în dreptul celui superficial. Are avantajul că liniile de forță se izbesc de planul osos al pubelui și în acest fel presiunea abdominală se neutralizează pe un plan dur.

Procedeul prefunicular al lui T. Ionescu se sprijină pe două principii: reface peretele abdominal prefunicular, de așa manieră încît cordonul spermatic să se așeze între fascia transversalis și peretele abdominal anterior, întărit de mușchiul oblic mic și transvers și nu lasă nici un fir neresorbabil în țesuturi. Pentru aceasta, pe planurile profunde pune fire metalice, iar pe aponevroza marelui oblic și piele pune fire în formă de 8. Toate firele se scot după 10 zile.

În procedeul retrofunicular (Postempski) se suturează într-un singur plan înapoia cordonului aponevroza oblicului extern concomitent cu tendonul conjunct la arcada femurală. Cordonul spermatic este plasat sub piele, iar orificiul extern al canalului inghinal se deplasează lateral în dreptul celui profund. Acest procedeu retrofunicular, pe lîngă neajunsul că lasă cordonul spermatic acoperit pe o distanță lungă numai de piele și îl expune traumatismelor, aduce cele două orificii în dreptul unui plan moale și puțin rezistent, ceea ce facilitează frecvent recidivele.

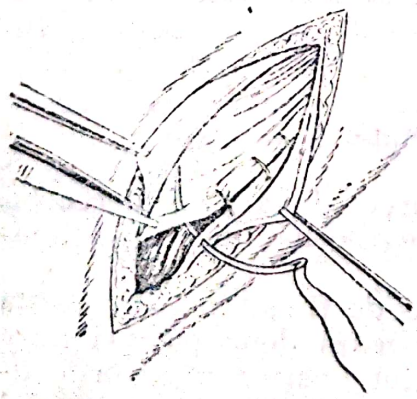


Fig. 81. Procedeul prefunicular: sutura tendonului conjunct la arcada femurală.

Procedeele neanatomice pre- și retrofuniculare aduc cele două orificii inghinale, profund și superficial, în același ax. În acest fel se slăbește rezistența peretelui, deoarece presiunea abdominală se exercită pe o linie dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

Procedee cu transpoziția cordonului spermatic. Prototipul acestor procedee este acela al lui Schmieden, care creează un nou orificiu profund, trecînd testiculul mobilizat din scrot și cordonul spermatic printr-o spărtură făcută în mușchiul oblic mic și transvers, refăcînd apoi peretele ca în procedeul Bassini.

O modificare la procedeul Schmieden a realizat-o Marin Popescu-Urlueni. El mută orificiul inghinal profund fără să luxeze testiculul din scrot. Secționează mușchii profunzi la marginea laterală a tecii mușchiului drept abdominal pe o lungime de 4—5 cm, mută cordonul spermatic în unghiul cranial al acestei breșe musculare pe care o suturează ulterior ca pe un manșon în jurul cordonului.

Procedeele plastice se pot realiza cu fascia transversalis, aponevroze simple sau pediculate, bandelete aponevrotice, fragment muscular mobilizat de pe loc, piele degresată și dezepidermizată, fragmente osoase mai ales, în cazul recidivelor herniare.

În Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș se utilizează, cu rezultate bune, plastii cu piele degresată și dezepidermizată, ori de cîte ori țesuturile nu corespund pentru întărirea peretelui în mod liniștitor și, mai ales, în cazul recidivelor herniare.

Pe lîngă aceste metode chirurgicale, la tratamentul herniilor trebuie să se țină seama și de unele particularități.

În herniile congenitale, unde sacul se găsește între elementele cordonului și este aderent de acestea, se va renunța la extirparea lui, se va inciza și se va răsfrînge în jurul cordonului, după ce a fost suturat la nivelul coletului. În acest mod se evită hidrocelele ulterioare.

La femei, tehnica este asemănătoare ca la bărbați, dar este mai simplă, deoarece ligamentul rotund poate fi dezinserat, secționat și chiar utilizat pentru plastia peretelui.

În cazul herniilor directe, cînd sacul este mic, nu mai trebuie disecat și rezecat. El poate fi doar înfundat într-o bursă, refăcîndu-se apoi peretele după tehnicile obișnuite.

Rezultatele tratamentului chirurgical sînt bune în special la copii și tineri, datorită soliditățiii musculaturii peretelui abdominal.

La bătrîni, recidivele sînt mai frecvente, tocmai datorită slăbiciunii musculaturii.

HERNIA FEMURALĂ

Hernia femurală se caracterizează prin ieșirea organelor abdominale pe sub arcada femurală, prin așa-numitul inel femural.

Fosa iliacă și porțiunea superioară a coapsei comunică printr-un orificiu larg, care este delimitat anterior de arcada femurală și posterior, de marginea anterioară a osului iliac. Acest orificiu este subîmpărțit prin bandeleta iliopectinee în două orificii secundare: lacuna musculară și lacuna vasculară. Prin orificiul extern sau lacuna musculară trec mușchiul psoasiliac și nervul femural, orificiul fiind complet obturat. Prin orificiul intern, lacuna vasculară sau inelul femural, trec vasele din abdomen spre coapsă. El este mai slab obturat.

Inelul femural este o formațiune fibroasă mărginită în sus și înainte de arcada femurală, înapoi de marginea superioară a pubelui căptușită de ligamentul lui Cooper, înăuntru de ligamentul Gimbernat și în afară de bandeleta ileopectinee. În acest inel se găsește în afară artera femu-

Scanned with OKEN Scanner

rală, în mijloc vena, înăuntru vase limfatice, ganglionul Cloquet-Rosenmüller și un țesut adipos lax, elemente ce constituie loja limfatică. Această lojă, cuprinsă deci între vena femurală și marginea externă a ligamentului Gimbernat, este punctul cel mai slab al peretelui abdominal. Prin el se produc cele mai multe hernii femurale. Loja femurală este închisă de septul femural la formarea căruia ia parte fascia transversalis, grăsime și țesut limfatic.

Canalul femural este un spațiu tubular și fibros. El începe sus la nivelul inelului femural unde este mai larg, apoi se îngustează treptat în jos, luînd aspectul de pîlnie, motiv pentru care a fost numit „infundibulul femural". Limita sa inferioară este la nivelul vărsării venei safene interne în vena femurală unde se găsește foramen ovale.

Etiologie. Hernia femurală este produsă de cauzele care slăbesc peretele abdominal în sensul sarcinilor repetate, slăbirilor bruște ocazionale și obezității. Hernia femurală este mai frecventă la femei între 40—50 de ani. Este mai des întîlnită în dreapta, din cauza oblicității mai reduse a canalului inghinal, dar poate fi și bilaterală.

Anatomie patologică. Viscerele abdominale pot să împingă sau să rupă septul femural, coborînd în loja limfatică sub fascia cribriformis. Dacă hernia progresează, poate trece prin unul din orificiile fasciei cribriformis sau prin orificiul venei safene interne și să apară sub tegumente la nivelul coapsei, în triunghiul lui Scarpa.

În funcție de gradul de dezvoltare a herniei deosebim:

— punct herniar, cînd sacul abia a trecut de inelul femural;

— hernie incompletă sau interstițială, cînd sacul se găsește sub fascia cribriformis;

— hernie completă, cînd sacul a depășit fascia cribriformis, devenind superficială.

Sacul este format din trei tunici: peritoneu, țesut conjunctivo-adipos și fascia septului femural (fascia transversalis). În cazul herniilor complete, care prin creștere rup foița fibroasă a septului femural, a treia tunică este realizată de fascia superficialis. Sacul este globulos, cu pedicul îngust și bine individualizat.

Este necesar să se menționeze raporturile gîtului sacului cu vasele din jur, pentru ca acestea să nu fie lezate în cursul intervenției. În afara gîtului sacului se găsește vena femurală, care poate fi lezată în timpul închiderii inelului femural sau la disecția sacului. În sus trec vasele epigastrice, în jos artera obturatoare, înăuntru și înapoia ligamentului Gimbernat se află o ramură anastomotică între artera obturatoare și epigastrică (numită odinioară corona mortis). În aceste condiții secționarea inelului de strangulare se va face în sus și în afară.

Conținutul sacului este format, mai ales, de epiploon, intestin și foarte rar de anexe, colon sau vezica urinară.

Hernia femurală este mică în majoritatea cazurilor, herniile mari fiind rare. Pot exista în practică și hernii nelocuite, în care sacul suferă o transformare chistică.

În afara herniilor femurale comune care sînt cele mai frecvente, există și unele varietăți rare, care nu diferă de forma comună, decît prin orificiul de ieșire și prin traiectul lor.

Herniile apărute prin orificii mai puțin comune se pot produce în afara vaselor femurale, fiind numite hernii femurale externe. În alte cazuri, hernia iese între arteră și venă sau printr-un orificiu anormal din ligamentul Gimbernat (hernia Laugier). Dintre aceste hernii mai frecvente

Scanned with OKEN Scanner

sînt cele prevasculare care ies între arcadă şi vase. Cînd sacul este situat în interiorul tecii vaselor femurale se realizează hernia interstiţială (Cooper) (fig. 82).

Herniile femurale pot prezenta anomalii de traiect. Hernia pectineală este situată primitiv în canalul femural. Ea străbate în evoluţie aponevroza pectineală şi apare în teaca aponevrotică a muşchiului pectineu (hernia Cloquet). O altă varietate este hernia în bisac. Aceasta are sacul format din doi diverticuli, dintre care, unul este situat sub fascia cribriformis, iar celălalt deasupra fasciei. Hernia multidiverticulară este formată dintr-un sac cu mai multe prelungiri care au ieşit fiecare prin diferitele orificii ale fasciei cribriformis (hernia Hesselbach).

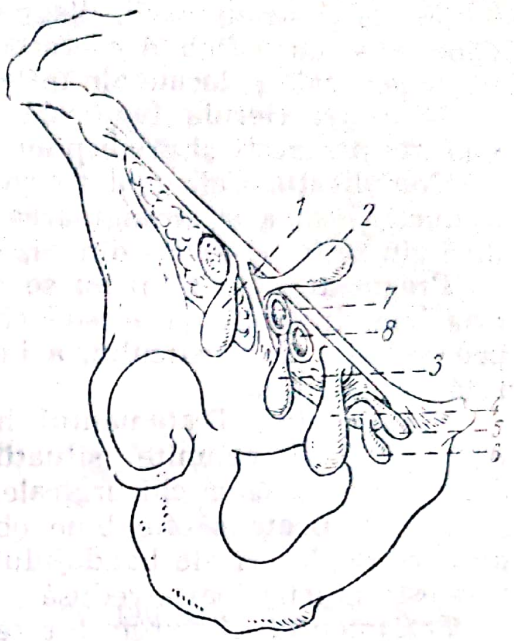


Fig. 82. Schema diferitelor topuri de hernii femurale (după Bugyi):
1. hernie femurală laterală; *2.* hernie femurală prevasculară; *3.* hernie femurală retrovasculară; *4.* hernie femurală comună; *5.* hernie femurală prin ligamantul Gimbernat; *6.* hernie femurală pectineală; *7.* a. femurală; *8.* v. femurală.

Simptome. Semnele generale sînt puţin marcate. Semnele subiective sînt reprezentate uneori de dureri vii la rădăcina membrului inferior, care apar cînd bolnavul extinde coapsa. Semnele obiective furnizate de examenul fizic sînt caracteristice. La inspecţie se observă o tumefacţie puţin voluminoasă în partea supero-internă a coapsei. La palpare, formaţiunea este reductibilă. Explorînd digital traiectul herniar după reducerea herniei, se constată direcţia verticală a acestuia şi anterior se percepe arcada femurală ca un cordon rigid. În afara traiectului herniar se percep pulsaţiile arterei femurale. Uneori, herniile femurale devin nereductibile. În acest caz, bolnavul acuză durere la gîtul sacului, iar în antecedente relatează despre anumite crize dureroase. Nereductibilitatea se datoreşte de cele mai multe ori lipomului preherniar sau prezenţei unui chist la acest nivel.

Diagnosticul este uşor şi se bazează pe semnele amintite. Dacă tumefacţia este voluminoasă şi reductibilă, trebuie să fie diferenţiată de o hernie inghinală. Diferenţierea este uneori dificilă, mai ales, la femeile obeze. Hernia se consideră a fi inghinală dacă se găseşte deasupra liniei lui Malgaigne şi femurală dacă se găseşte dedesubtul ei şi dacă degetul care o repune pătrunde sub arcada femurală sau dacă gîtul sacului pătrunde sub arcadă în cazul herniilor nereductibile. Hernia femurală trebuie uneori diferenţiată de un abces rece. În acest caz, fluctuenţa ce se transmite şi deasupra arcadei femurale poate facilita uneori diagnosticul. Se mai poate diferenţia de un anevrism al arterei femurale, pe care se pot percepe pulsaţii sincrone cu bătăile cardiace şi sufluri la auscultaţie. Diagnosticul diferenţial cu o ectazie a crosei safenei interne se face prin faptul că formaţiunea tumorală este moale şi depresibilă şi se reface de jos în sus cînd se reduce. În herniile ireductibile diagnosticul diferenţial se face uneori dificil cu lipoamele regiunii. Acestea sînt frecvente în jurul sacului herniilor. Sînt cazuri în care numai intervenţia tranşează diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul strangulării, diagnosticul diferențial cu adenita ganglionului Cloquet și cu o flebită a crosei safene poate fi ușurat de prezența semnelor generale și locale ale inflamației.

Evoluție. Hernia femurală este o hernie care jenează bolnavul, se mărește progresiv și predispune frecvent la complicații.

Complicații. Cele mai frecvente complicații ale herniei femurale sînt ireductibilitatea și strangularea. Strangularea este foarte frecventă, producîndu-se în 50—60% din cazuri.

Prognostic. Cît timp nu se produce strangularea herniei prognosticul este bun. În prezența acestei complicații, prognosticul este în funcție de precocitatea diagnosticului, a intervenției chirurgicale și de starea generală a bolnavului.

Tratamentul. Tratamentul herniilor femurale este aproape exclusiv chirurgical. În anumite situații se pot utiliza bandaje la bolnavi tarați deasupra resurselor chirurgicale. Inelul femural, fiind situat în plan orizontal, nu poate să fie bine obturat prin bandaje. Mobilitatea regiunii produce deplasări ale bandajului în timpul mersului, încît eficiența acestuia este practic foarte redusă.

Tratamentul chirurgical este singurul tratament rațional. Acesta se efectuează în anestezie locală, peridurală și rareori în anestezie generală. Tratamentul chirurgical trebuie să îndeplinească două condiții obligatorii: rezecția cît mai înaltă a sacului și închiderea perfectă a inelului femural. Tehnica modernă se bazează pe principiul de a crea un plan dublu: unul profund prin sutura tendonului conjunct la ligamentul Cooper și altul superficial, prin sutura arcadei femurale la aponevroza pectineală. Acesta a fost denumit procedeul dublei perdele.

Hernia poate fi abordată pe următoarele patru căi de acces:

— calea abdominală, care are în prezent indicații excepționale;
— calea femurală;
— calea femurală lărgită:
— calea inghinală (fig. 83).

Dintre procedeele mai des folosite se pot aminti:

— procedeul Thoma Ionescu, care se poate efectua pe cale transinghinală sau parainghinală (fig. 84, 85).

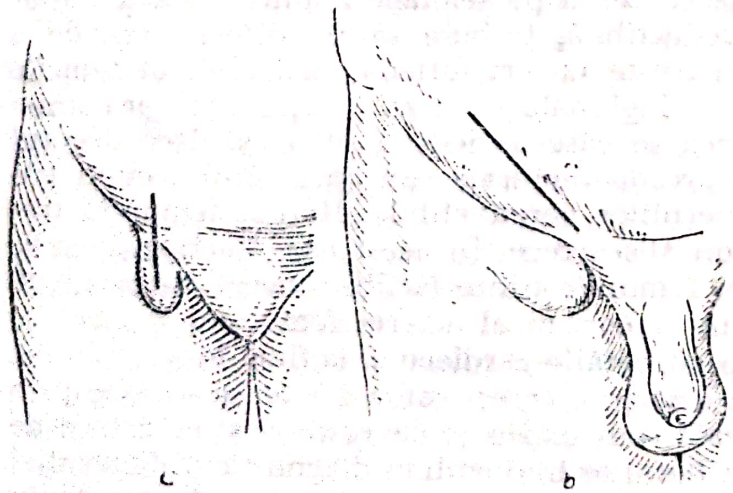


Fig. 83. Căi de abord pentru cura operatorie a herniei femurale:
a. calea femurală; *b.* calea inghinală.

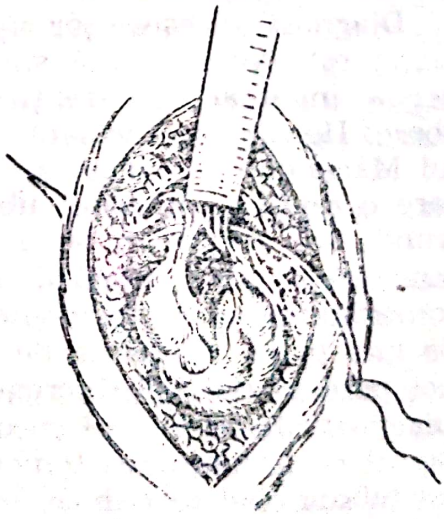


Fig. 84. Prepararea sacului pe cale femurală.

Scanned with OKEN Scanner

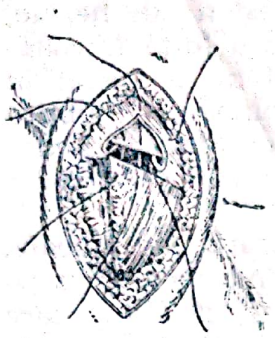


Fig. 85. Sutura arcadei femurale la fascia pectineală.

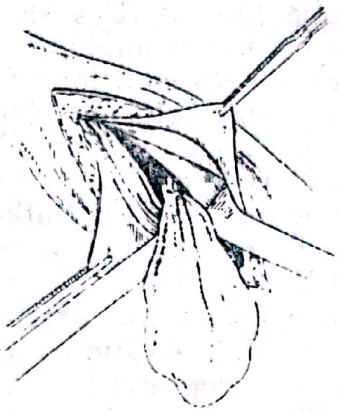


Fig. 86. Inghinalizarea sacului herniar femural.

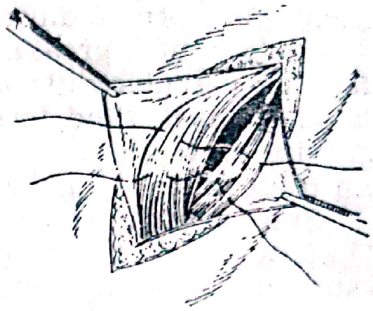


Fig. 87. Sutura tendonului conjunct la ligamentul lui Cooper, în rezolvarea pe cale inghinală a herniei femurale.

În procedeul transinghinal se face o incizie paralelă cu arcada femurală pe o întindere de 6—8 cm. După deschiderea canalului inghinal, se debridează peretele posterior al acestuia de arcadă și de pube, pînă se descoperă gîtul sacului. Sacul este tras, apoi inghinalizat pe sub arcadă și se deschide (fig. 86). Se reduce conținutul. Se ligaturează la nivelul gîtului și se rezecă. Refacerea peretelui se face suturînd tendonul conjunct la ligamentul lui Cooper (fig. 87). Se reconstituie apoi regiunea inghinală, suturînd arcada la mușchiul oblic mic, și apoi buzele aponevrozei oblicului mare cu fire în 8 ca și tegumentele.

— I. Ț u r a i suturează la ligamentul Cooper o dată cu tendonul conjunct și marginea superioară a aponevrozei marelui oblic. Marginea inferioară este aplicată în rever peste lamboul aponevrozei inițial suturat, refăcîndu-se canalul inghinal.

— R u g g i și P a r l a v e c c h i o suturează tendonul conjunct și marginea caudală a mușchilor profunzi la ligamentul lui Cooper.

Există și procedee plastice care folosesc diferite țesuturi. Plastia cu mușchiul croitor se realizează după secționarea mușchiului. Partea proximală este suturată la arcada femurală și la ligamentul Cooper, închizînd astfel orificiul herniar, iar capătul distal se fixează prin suturi la grupul anterior al mușchilor coapsei (P o l y a).

HERNIA OMBILICALĂ

Prin hernie ombilicală înțelegem ieșirea viscerelor abdominale prin inelul ombilical.

Regiunea ombilicală poate fi sediul unor varietăți de hernii care apar în trei perioade diferite ale vieții de unde rezultă: *hernia nou-născutului, hernia copilului* și *hernia adultului*. Herniile ombilicale pot fi congenitale și cîștigate.

1. **Hernia nou-născutului** este o hernie congenitală care se datorește unor vicii de dezvoltare ale peretelui abdominal, pe unde proemină organele abdominale. Ele mai poartă numele de exomfale. După perioada în care se produc, distingem două varietăți. Cele formate înaintea lunii a III-a, deci în perioada embrionară se mai numesc hernii embrionare.

Herniile care se formează după luna a III-a sînt herniile de tip fetal. Aceste varietăţi de hernii au caractere anatomo-clinice distincte.

Anatomie patologică. *Hernia de tip embrionar.* În acest tip de hernie, sacul este format dintr-o membrană pelucidă subţire şi o foiţă fibroasă avasculară mai groasă. Aceasta denotă că mezodermul nu a trecut în faza de vascularizaţie şi muscularizaţie. Peretele abdominal este subţire la acest nivel, fiind format de membrana lui Ratke. Membrana este constituită dintr-un strat epitelial de origine ectodermică, uneori dublată de un ţesut mucos — gelatina lui Wharton.

Sub peretele abdominal translucid nu există cavitate peritoneală. Oprirea în dezvoltare se produce înaintea lunii a III-a cînd peritoneul nu este încă format. Conţinutul este reprezentat, mai ales, de ficat care ocupă jumătatea superioară. Faţa profundă a peretelui aderă puternic de ficat, iar în partea inferioară de ansele intestinale, care pătrund în cordon prin canalul vitelin sau omfaloenteric. Pe lîngă organele descrise putem găsi diverticulul Meckel, prelungirea alantoidei şi uraca.

Aplazia foiţei parietale este limitată de implantarea cordonului. Hernia variază ca dimensiuni, de cele mai multe ori fiind mică. În alte cazuri, ea este voluminoasă şi aplazia interesează peretele în totalitate, încît viscerele se găsesc în afara abdomenului, constituind o ectopie viscerală.

Hernia de tip fetal. Aceste hernii care apar după luna a III-a, cînd peritoneul este deja format, prezintă inelul ombilical mai lărgit. Sacul este deci format, deosebindu-se de hernia embrionară prin existenţa cavităţii peritoneale libere. Aceasta denotă că hernia s-a produs după clivarea foiţei mezodermice.

Conţinutul poate fi reprezentat de organe variate, mai ales, de intestin subţire şi colon, care sînt mobile în sac şi uneori aderente.

Simptome. Deosebirea între herniile embrionare şi cele fetale este greu de făcut din punct de vedere clinic. Ele pot avea acelaşi aspect şi chiar la intervenţie sînt uneori greu de recunoscut. La inspecţia regiunii ombilicale se observă o tumoare de mărime variabilă (de la 3/3—10/10 cm). Învelişurile acestei formaţiuni sînt transparente. Hernia poate fi redusă, cînd dimensiunile nu sînt prea mari. Alteori herniile pot fi pediculate, de dimensiuni mai mici decît cele nepediculate.

Diagnosticul de hernie ombilicală se face cu uşurinţă, dificultatea constînd doar în a deosebi forma de hernie. Prezenţa ficatului în punga de hernie, aderenţa pungii şi nereductibilitatea pledează pentru o hernie embrionară. Diagnosticul diferenţal se poate face cu omfalocelul urinar, care apare ca o tumoare translucidă plecată din alantoidă.

Evoluţie. Herniile cu pungă amorfă sînt de obicei urmate de moarte. Dacă sacul se rupe în timpul naşterii, accidentul este urmat de moarte prin peritonită. Cu totul excepţional se poate produce vindecarea spontană prin epidermizarea suprafeţei pungii.

Tratamentul herniei ombilicale este chirurgical. Avînd în vedere rezistenţa scăzută a nou-născutului, operaţia se indică în ziua a 2-a după naştere, cînd această rezistenţă se consideră a fi maximă. În herniile embrionare nu se rezecă sacul, acesta fiind aderent. În herniile fetale se leagă uraca şi canalul vitelin, extirpînd excesul de sac. În ambele forme, dacă nu se pot apropia buzele plăgii, se va efectua transplantarea unui lambou tegumentar.

2. **Herniile ombilicale ale copilului** sînt congenitale sau dobîndite. Ele se produc după naştere, prin inelul ombilical datorită destinderii acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Apar la scurt timp după căderea ombilicului, mai frecvent în primele luni după naștere. După vîrsta de 6 luni apar mult mai rar.

Cauzele care predispun la apariția herniei sînt: starea generală alterată cu slăbire accentuată și rahitismul cu abdomen mare. Aceste cauze fac să se întîrzie închiderea inelului ombilical, care în mod normal se produce după 3—4 luni de la naștere. Herniile copilului apar mai frecvent la băieți decît la fete.

Patogenie. După căderea cordonului, inelul ombilical se micșorează din ce în ce mai mult. Elementele intraabdominale ce aparțin cordonului se fibrozează producînd aderențe. Inelul ombilical apare solid consolidat în partea sa inferioară, care este ocupată de artera ombilicală și uracă. În partea superioară în apropierea venei ombilicale aponevroza rămîne mai slabă. Aici este locul pe unde se produce de obicei hernia.

Anatomie patologică. Sacul herniar este produs prin distensie și nu prin alunecare. Din această cauză devine foarte subțire. El se găsește imediat sub piele cu care contractă aderențe. Conținutul este reprezentat de epiploon în herniile mici, pe cînd în cele mari pot exista în sac și anse intestinale.

Simptome. Hernia ombilicală a copilului se prezintă ca o tumoră emisferică mică (2—5 cm). Ea apare și se mărește în timpul eforturilor de plîns și tuse, dispărînd în decubit dorsal. În evoluția sa se poate pediculiza sau poate lua o formă cilindrică. La palpare, hernia se reduce, simțindu-se inelul herniar cu marginile tăioase. În general, aceste hernii nu produc tulburări funcționale.

Evoluție și prognostic. Hernia are tendința uneori să se vindece spontan. De cele mai multe ori însă ea persistă. Prognosticul este benign.

Tratament. Datorită tendinței la vindecare spontană bandajele au rol curativ. Se folosesc pelote de vată, care menținute timp de 8—10 luni pot duce la vindecarea definitivă. Concomitent se va institui un tratament general pentru stimularea troficității, iar în caz de rahitism se va aplica tratamentul specific. Tratamentul chirurgical este indicat atunci cînd hernia a dăinuit și după vîrsta de 5 ani și prezintă tendință la creștere. El constă în deschiderea tecii drepților și refacerea peretelui în trei planuri. De obicei, cicatricea ombilicală se păstrează.

3. **Hernia ombilicală a adultului.** În condiții normale, ombilicul este format la adult dintr-o cicatrice deprimată, care corespunde în profunzimea inelului ombilical. În marea majoritate a cazurilor herniile ombilicale ale adultului sînt hernii de slăbiciune.

Etiologie. Apare mai frecvent la femei și, în special, la cele obeze. Slăbirea peretelui abdominal în urma sarcinilor repetate este una din cauzele care favorizează apariția herniei. Ca frecvență ocupă locul al III-lea, după hernia inghinală și femurală.

Anatomie patologică. Hernia se produce prin inelul ombilical destins. Sacul este format din foița parietală a peritoneului și în evoluție aderă la tegumente. În unele cazuri, se interpune un strat de țesut conjunctivo-adipos, care reprezintă fascia proprie. Alteori se interpune și fascia ombilicală (Richet), ceea ce determină două varietăți de hernie, făcînd posibilă orientarea oblică a traiectului canalului ombilical.

Hernia directă traversează inelul destins, reprezentînd hernia de slăbiciune. Hernia indirectă se face prin canalul ombilical, fiind o hernie de forță.

Conținutul sacului este format din epiploon și intestin subțire, iar în herniile voluminoase de colonul transvers și chiar de stomac. La început

Scanned with OKEN Scanner

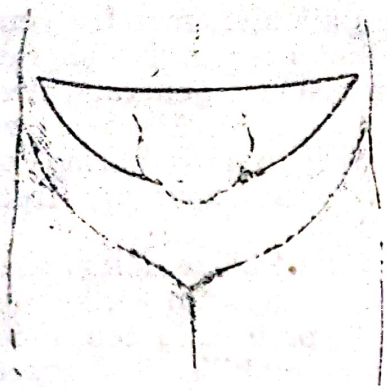


Fig. 88. Tratamentul chirurgical al herniei ombilicale; incizie eliptică transversală cu omfalectomie.

viscerele sînt libere, ca apoi să contracte aderenţe. Se realizează astfel o serie de compartimente şi diverticule intrasaculare, care favorizează ireductibilitatea şi chiar ocluzia intestinală sau strangularea.

Simptome. Herniile mici sînt dureroase, greu de tolerat, bolnavii prezentînd senzaţia de presiune, colici, constipaţie. Acestea sînt greu de evidenţiat clinic, impunîndu-se o examinare foarte atentă. Cînd hernia este mare, apare o proeminenţă emisferică pe care se vede cicatricea ombilicală destinsă. Uneori aceste hernii pot lua dimensiuni voluminoase, atîrnînd pînă la pubis. Pielea este subţiată şi de culoare roşie sau violacee. Conturul este neregulat şi de aspect multilobular. La palpare se obţin relaţii diferite date de formaţiuni moi în cazul prezenţei anselor intestinale sau de noduli duri ca urmare a procesului de epiploită. La percuţie, tumoarea este sonoră sau mată în funcţie de conţinut.

Evoluţie, complicaţii. Herniile ombilicale au tendinţă la creştere. Cele mici fiind dureroase sînt mai greu de tolerat. Cele mari, în absenţa complicaţiilor, sînt mai bine tolerate.

Complicaţiile pot interesa tegumentele, prin producerea de eczeme, ulceraţii şi omfalită. Ireductibilitatea poate apare destul de frecvent datorită aderenţelor. Complicaţia cea mai gravă este reprezentată de strangulare. Peritonita herniară este o altă complicaţie care apare în urma crizelor inflamatorii repetate. Complicaţii rare se mai pot aminti: ruptura spontană sau traumatică a învelişurilor herniei.

Tratament. Bandajul nu este indicat decît în herniile mici, complet reductibile, la bolnavii slabi, la care se poate menţine fix. El este indicat în cazul contraindicaţiilor absolute pentru tratament chirurgical.

În cadrul tratamentului chirurgical, avînd în vedere aderenţele strînse ale sacului herniar cu tegumentele, se foloseşte incizia eliptică transversală, cu sacrificarea ombilicului prin omfalectomie. Disecînd lamboul cutanat ajungem la gîtul sacului. Se deschide peritoneul printr-o incizie plasată deasupra sau dedesubtul inelului şi se rezecă sacul. După tratarea conţinutului se coase peritoneul transversal şi se reface planul musculo-

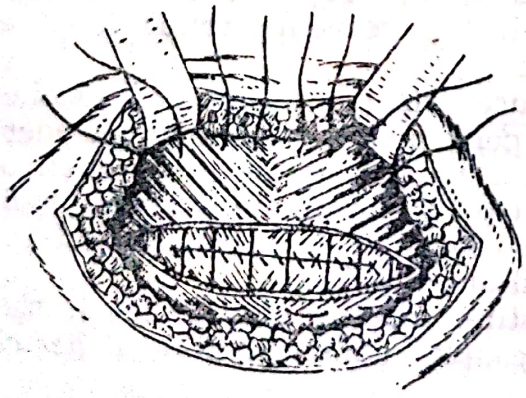


Fig. 89. Duplificarea aponevrozei tecii drepţilor abd. (procedeu Mayo).

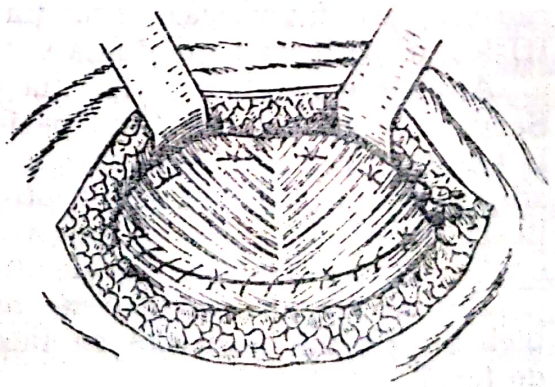


Fig. 90. Duplificarea tecii drepţilor abd. terminată (procedeu Mayo).

Scanned with OKEN Scanner

aponevrotic. Tehnica utilizată frecvent în cura herniei ombilicale este cea a lui Mayo-Menge, care constă într-o incizie eliptică transversală cu omfalectomie, urmată de refacerea peretelui abdominal astfel (fig. 88): după tratarea sacului şi a conţinutului, se deschide transversal foiţa ventrală a muşchilor drepţi abdominali pînă la marginea lor laterală. Se izolează muşchii drepţi din teacă şi de pe inserţiile aponevrotice sub o bună hemostază. Se suturează în sens vertical peritoneul şi foiţa dorsală a tecii drepţilor. Se apropie apoi pe linia mediană muşchii drepţi cu fire izolate de catgut sprijinite şi pe foiţa dorsală a tecii. Se suturează transversal lambourile ventrale a aponevrozei tecii drepţilor prin duplicare (fig. 89, 90).

Se mai poate utiliza cu rezultate bune, procedeul de duplicare a tecilor drepţilor în sens vertical, trecute una peste alta ca reverele unui palton (procedeul Sapiejko-Piccoli).

HERNII ALE LINIEI ALBE

Prin hernii ale liniei albe înţelegem acele hernii care se produc printre fibrele de încrucişare ale liniei albe, prin orificiile normale sau anormale ale acesteia.

După sediul lor distingem trei varietăţi de hernii: *hernii epigastrice, hernii juxtaombilicale* şi *hernii subombilicale.*

1. **Herniile epigastrice** reprezintă forma cea mai frecventă a herniilor liniei albe. Pot fi unice, situate în partea inferioară a liniei albe sau multiple, la diferite niveluri. Din punct de vedere etiologic herniile epigastrice sînt mai frecvente la bărbaţi. Lipomul preherniar joacă un rol important în producerea lor. În majoritatea cazurilor, sacul lipseşte, găsindu-se doar un ciucure de grăsime, un adevărat lipom. Acesta are un pedicul care trece prin orificiul herniar.

Simptome. Hernia epigastrică îmbracă două forme:

— forma nedureroasă, cea mai frecventă, nu produce nici-o tulburare, bolnavul semnalînd doar o tumoretă apărută în epigastru care creşte în volum. Aceasta poate fi reductibilă sau nereductibilă. După reducere, indexul simte un mic orificiu situat puţin în afara liniei mediane;

— forma dureroasă, în care bolnavii acuză dureri epigastrice, greaţă, vărsături sau dureri cu iradiere spre baza toracelui. Durerile pot fi produse de tracţiunea peritoneului, a ligamentului rotund al ficatului. Durerile mai pot fi datorite şi unor afecţiuni concomitente de tipul ulcerului gastroduodenal sau a unei colecistopatii.

Diagnosticul herniei epigastrice este greu cînd formaţiunea tumorală nu se poate palpa. În acest caz se cere o examinare minuţioasă a viscerelor etajului superior abdominal atît clinic, cît şi radiologic. În caz de dubiu este justificată laparotomia exploratorie.

Tratamentul este numai chirurgical. În cursul intervenţiei se vor explora totdeauna stomacul şi duodenul. Cura operatorie constă în extirparea lipomului, eventual a sacului şi refacerea peretelui prin sutura orificiului tecii drepţilor abdominali.

2. **Herniile juxtaombilicale** se produc prin orificiile vecine ombilicului fie deasupra, fie dedesubtul acestuia. Hernia este în general mică,

Scanned with OKEN Scanner

apărînd ca un simplu lipom, alteori putînd fi şi voluminoasă. Clinic se aseamănă herniei ombilicale, cu care se face, mai ales, diagnosticul diferenţial.

Tratamentul este acelaşi ca şi al herniei epigastrice.

3. **Herniile subombilicale** sînt aproape excepţionale. Sînt asemănătoare herniilor epigastrice, de care diferă doar prin localizarea lor subombilicală.

Tratamentul este acelaşi ca pentru celelalte hernii ale liniei albe.

HERNII VENTRALE

Hernia ventrală sau ventro-laterală sau laparocelul se dezvoltă pe părţile laterale ale peretelui abdominal, în afara tecii dreptului, la nivelul liniei semicirculare a lui Spiegel. Ele trec prin hiaturile vasculo-nervoase. Sînt varietăţi foarte rare şi apar, mai ales, la femeile cu multe sarcini sau cu obezitate, după vîrsta de 40 de ani.

Clinic se traduc printr-o formaţiune tumorală situată în grosimea peretelui abdominal, însoţită de durere în punct fix. Deseori apar fenomene dispeptice.

Tratamentul este chirurgical şi constă în descoperirea şi tratarea sacului. Reconstruirea peretelui se va face suturînd prin intricare cele două margini aponevrotice. Dacă lipsa de substanţă este mare, se poate recurge la o plastie cu aponevroză din teaca muşchiului drept abdominal.

HERNII LOMBARE

Herniile lombare sînt forme foarte rare. Ele se produc prin zonele slabe ale regiunii lombare reprezentate de triunghiul lui J. L. Petit şi spaţiul lui Grynfeld. Triunghiul lui Petit reprezintă zona de rezistenţă minimă a acestei regiuni, limitată în jos de creasta iliacă, înapoi de marele dorsal şi înainte de oblicul mare. Spaţiul lui Grynfeld este cuprins între micul dinţat postero-inferior, masa musculară spinală, coasta a XII-a şi micul oblic. Herniile lombare au un sac ce nu diferă de cel al herniilor obişnuite. Sacul poate conţine anse intestinale sau epiploon. Herniile lombare sînt mai frecvente la bărbaţi şi mai ales pe partea dreaptă.

Simptome. Semnele subiective se traduc printr-o jenă sau senzaţie de greutate în regiunea lombară. Obiectiv, se constată o formaţiune tumorală situată în regiunea lombară ce bombează sub piele. Se reduce uşor şi este de regulă nedureroasă.

Diagnosticul se face pe baza localizării tumorii, a impulsiunii la tuse şi a reductibilităţii. După reducerea formaţiunii, aceasta se reface rapid, putîndu-se palpa un inel foarte larg.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu un abces rece, cu un lipom sau o tumoare a peretelui.

Tratamentul este chirurgical. Sacul poate fi rezecat sau redus dacă nu bombează prea mult. Dacă spărtura parietală este prea mare şi nu se poate sutura cu uşurinţă se poate recurge la mioplastie, folosindu-se marele dorsal.

Scanned with OKEN Scanner

HERNII OBTURATORII

Aceste hernii se caracterizează prin ieşirea viscerelor din bazin prin canalul subpubian ce se îndreaptă către regiunea obturatoare.

Etiologie. Herniile obturatorii sînt foarte rare. Se întîlnesc mai frecvent la femei, datorită înclinării mai accentuate a bazinului şi a dimensiunilor mai mari ale canalului subpubian. Hernia este localizată mai frecvent la dreapta şi asociată adesea cu un alt tip de hernie.

Anatomie patologică. Hernia apare obişnuit la nivelul orificiului extern, în regiunea obturatoare, străbătînd canalul subpubian şi realizînd forma de hernie completă. Alteori, sacul herniar urmează ramura de bifurcare profundă a nervului obturator, care trece între fasciculul superior şi mijlociu al obturatorului extern. Hernia este completă, dar are un traiect anormal. O altă varietate de hernie este cea care se angajează în unghiul diedru format de cele două membrane obturatoare. În acest caz hernia rămîne în canal, fiind o hernie incompletă. Sacul herniar este foarte subţire şi are un gît lung. Ramurile nervului obturator pot fi întinse de hernie, fapt ce explică durerile. Sacul este greu accesibil chirurgical, avînd raporturi cu vase importante. Conţinutul sacului poate fi reprezentat de epiploon şi anse intestinale.

Simptome. În unele cazuri, hernia obturatoare se poate traduce printr-o tumoare mică, ce apare în regiunea pectineală. Semnele clinice sînt evidente cînd hernia se strangulează. În asemenea cazuri apar fenomene de ocluzie intestinală. Tumoarea este mică şi, în caz de strangulare, greu accesibilă palpării. Prin tactul rectal sau vaginal se poate descoperi un cordon dureros şi sub tensiune. Semnul este greu de interpretat. Două simptome clinice atrag atenţia asupra diagnosticului de hernie obturatoare incarcerată. Ele rezultă din compresiunea nervului obturator de către hernie: durerea uneori violentă de tip nevralgic pe faţa internă a coapsei şi poziţia în flexie şi rotaţie externă a coapsei (semnul Romberg).

Tratament. De regulă, operaţia nu se face decît în cazuri de strangulare, intervenindu-se pentru abdomen acut prin ocluzie intestinală. Se reduce conţinutul herniei după care se închide orificiul pelvian al canalului obturator. Pentru obturarea canalului subpubian se pot folosi sutura muşchiului obturator la pube sau plastiile osteoperiostice şi cele musculare cu muşchiul pectineu sau adductor mijlociu sau o plastie aponevrotică.

HERNII ISCHIATICE

Herniile ischiatice sînt cele mai rare dintre toate herniile. Se caracterizează prin apariţia unei formaţiuni tumorale în regiunea fesieră. Ele sînt mai frecvente la femei.

Anatomie patologică. Peretele pelvian prezintă în dreptul scobiturilor sciatice trei puncte slabe pe unde se pot produce hernii. Două dintre acestea corespund marii scobituri sciatice, pe unde se produc herniile supraspinoase şi cea de a treia-micii scobituri sciatice, pe unde se produce hernia subspinoasă. Herniile supraspinoase după cum trec deasupra sau dedesubtul muşchiului piramidal se numesc hernii supra- sau subpiramidale. Forma cea mai frecventă este hernia suprapiramidală. Este important de recunoscut în aceste hernii că sacul herniar prezintă ra-

Scanned with OKEN Scanner

porturi intime cu artera fesieră superioară, care poate fi lezată în timpul eliberării coletului.

Simptome. În herniile simple, semnele clinice sînt reduse la prezența unei tumori reductibile, ce prezintă impulsiune la tuse.

Diagnosticul este dificil. Tumoarea herniară este ascunsă în masa mușchilor fesieri. Durerile de tip sciatic apărute simultan cu fenomenele de ocluzie intestinală atrag atenția asupra herniei ischiatice strangulate.

Tratamentul este chirurgical. Accesul pe regiunea fesieră trebuie să fie cît mai larg. După evidențierea și tratarea sacului și a conținutului, întărirea peretelui se realizează prin sutura mușchiului piramidal la ligamentele din vecinătate.

HERNII PERINEALE

Herniile perineale se produc prin planșeul pelvian și proemină în regiunea perineală. După cum trec printre fibrele marginii interne a mușchiului ridicător anal sau între marginea externă a ridicătorului și mușchiul ischiococcigian, vorbim de *hernii perineale mediane* și de *hernii perineale laterale.*

1. **Herniile perineale mediane** au sacul format din peritoneul fundului de sac al lui Douglas. La embrion, fundul de sac al lui Douglas descinde pînă la diafragmul uro-genital și apoi printr-o acolare progresivă se ridică pînă la o distanță de 8—10 cm de perineu. Pentru a se forma o hernie perineală mediană trebuie să persiste în cursul vieții dispoziția de profunzime a fundului de sac Douglas. Herniile perineale mediane se produc din cauza persistenței unui fund de sac Douglas anormal de profund. Ele sînt mai frecvente la femei. La bărbați sînt mai rare și se formează prin împingerea peretelui anterior al rectului. La femei se dezvoltă împingînd fie peretele anterior al rectului, fie peretele posterior al vaginului. Rezultă deci, două tipuri de hernii perineale mediane: posterioară sau rectală, numită *hedrocel* și anterioară sau vaginală, numită și *elitrocel.* Hedrocelul se însoțește, în general, de prolaps ano-rectal. Elitrocelul este o entitate bine individualizată putînd coexista cu un prolaps genital.

Simptome. Simptomele funcționale lipsesc în caz de elitrocel. Ele se manifestă doar printr-o tumoră reductibilă, care împinge peretele anterior al rectului deasupra sfincterului anal. În caz de prolaps se palpează tumoarea herniară reductibilă în buza anterioară a prolapsului. Bolnava acuză o jenă permanentă ce se accentuează în cursul defecației. Hernia apare la efort în orificiul vulvar sub forma unei tumori nepediculate. La tușeul vaginal se palpează tumoarea de consistență moale, reductibilă și cu impulsiune la tuse.

Diagnosticul se face pe baza tușeului rectal sau vaginal, cînd se pot pune în evidență semnele amintite.

Tratamentul este numai chirurgical. Operația se poate face pe cale abdominală, perineală sau pe cale combinată. Prin laparotomie se caută închiderea părții profunde a Douglasului prin suturi recto-vaginale și recto-uterine suprapuse. După rezecția sacului, operația se termină printr-o colpo-perineorafie. Calea combinată este cea mai bună. Operația constă în scurtarea fundului de sac al lui Douglas completată cu o perineorafie.

2. **Herniile perineale laterale** se întîlnesc extrem de rar. Se pot forma prin hiatul ridicătorilor anali sau prin orificiile dintre mușchiul ridică-

Scanned with OKEN Scanner

tor anal şi muşchiul ischiococcigian, fie între acestea din urmă şi coccige.

Herniile perineale laterale apar la bărbat la baza scrotului, lîngă bulbul uretral. La femei, apar în partea posterioară a labiilor mari. Conţinutul herniei poate fi reprezentat de epiploon, anse intestinale, ovar, trompă, vezică urinară, rect etc.

Simptome. Hernia apare în urma unui efort mare, cînd bolnavul simte o durere vie urmată de apariţia unei tumefacţii perineale. Alteori poate să apară progresiv şi fără tulburări. Cînd conţinutul este format din vezica urinară poate apare disurie, iar tumoarea să dispară după micţiune. La examenul local se constată o tumefacţie moale mai mult sau mai puţin reductibilă şi cu impulsiune la tuse. La tactul vaginal sau rectal, presiunea asupra tumorii poate provoca senzaţie de urinare atunci cînd conţinutul este realizat de vezica urinară.

Diagnosticul se face pe baza semnelor amintite.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu un abces rece propagat din vecinătate, cu chistul dermoid şi cu lipomul. La femei, hernia mai trebuie diferenţiată de un chist bartolinian.

Tratamentul este chirurgical. Abordul se face pe cale directă perineală. După rezecţia sacului se închid complet fantele musculare. Cînd orificiul este prea mare se pot efectua mioplastii.

VARIETĂŢI DE HERNII DUPĂ CONŢINUT

În funcţie de conţinut se disting următoarele tipuri de hernii: herniile epiploonului, ale intestinului gros, apendicelui, ciucurilor epiploici, diverticulului Meckel, stomacului, veziculei biliare, vezicii urinare, anexelor la femei. Aceste varietăţi de hernii se manifestă ca şi herniile obişnuite, punînd uneori probleme de tactică şi tehnică chirurgicală, mai ales, în prezenţa unor leziuni ale organelor conţinute în sacul herniar.

HERNII DIAFRAGMATICE

Pătrunderea viscerelor abdominale în cavitatea toracică printr-un orificiu normal sau patologic al diafragmului constituie hernia diafragmatică.

Etiopatogenie. După cauzele determinante, herniile diafragmatice se împart în două categorii: *hernii netraumatice* şi *hernii traumatice*.

Hernii netraumatice

1. **Herniile diafragmatice congenitale.** În cursul dezvoltării embrionare, uneori nu se închide complet comunicarea între cavitatea toracică şi cea peritoneală. Rămîn astfel defecte diafragmatice mai mult sau mai puţin întinse, care favorizează pătrunderea herniilor. Cavitatea toracică şi abdominală la embrion nu sînt separate, existînd o cavitate unică (celomul). Mai tîrziu toracele se separă de abdomen prin dezvoltarea diafragmului care ia naştere din trei muguri mezodermici. Unul este numit septum transversum al lui Hiss, care creşte de la peretele ventral şi părţile laterale ale corpului embrionar înspre regiunea dorsală. Ceilalţi doi muguri, latero-dorsali, denumiţi şi plicile lui Uskov, iau naştere mai tîr-

Scanned with OKEN Scanner

ziu. Ei cresc dinapoi înainte pînă cînd se sudează cu septum transversum, astupînd astfel șanțurile latero-vertebrale sau hiatusul lui Bochdalek.

Malformațiile congenitale ale diafragmului pot favoriza aplaziile mușchiului. Aplazia completă a unui mugure dorsal, care survine de obicei la stînga, aduce după sine lipsa unei jumătăți de diafragm, malformație incompatibilă cu viața. Aplazia sau absența parțială a unui singur mugure dorsal, anomalie mai frecventă la stînga, este urmată de persistența găurii lui Bochdalek. Dacă oprirea în dezvoltare este precoce, înainte de luna a IV-a, cînd peritoneul nu este încă diferențiat, hernia nu va avea sac și va fi în consecință o hernie de tip embrionar. Dacă oprirea în dezvoltare apare după luna a IV-a, cînd peritoneul este diferențiat, hernia va avea sac format din alipirea celor două seroase și se va constitui o hernie de tip fetal.

2. **Herniile embrionare** pot îmbrăca deci trei forme: agenezia sau aplazia unui hemidiafragm, hernia embrionară completă și hernia embrionară parțială.

Aplazia unui diafragm se caracterizează printr-o lipsă de dezvoltare a elementelor care duc la formarea diafragmului sau a lipsei de invazie a elementelor musculare în septum transversum. Această formă este foarte rară, reprezentînd 1% din totalul herniilor congenitale. Ea se traduce prin dispnee, cianoză, semne de insuficiență respiratorie acută imediat după naștere. Abdomenul este aplatizat, viscerele fiind în parte situate în torace. Această situație se poate confirma radiologic. După o reanimare energică cardio-respiratorie, se efectuează tratamentul chirurgical. Metoda care pare să fie cea mai acceptabilă, este înlocuirea defectului diafragmatic cu mușchiul transvers al abdomenului (Allegaert, 1966).

Hernia embrionară completă rezultă din persistența largă a foramenului Bochdalek. Nu are sac, fiind deci o eventrație. Este bine ca operația să se execute între 2 și 4 ani, cînd efectul poate fi reparat prin simpla suturare a buzelor sale. Peste această sutură se poate plasa o grefă de material plastic sau țesuturi luate din vecinătate.

Herniile embrionare parțiale sînt mai frecvente. Sînt consecința persistenței parțiale a găurii Bochdalek. Se localizează mai frecvent în stînga. Fenomenele clinice cele mai alarmante sînt date de compresiunea viscerelor abdominale asupra plămînului, mediastinului și a vaselor, cu semne de insuficiență respiratorie acută.

Tratamentul este chirurgical și constă în disecția și reducerea viscerelor herniate, refacerea breșei diafragmatice cu fire neresorbabile. Ca și în celelalte forme de hernie embrionară, cazurile care ajung să fie operate sînt puține, din cauza fenomenelor grave de insuficiență cardio-respiratorie acută, care antrenează decesul după naștere.

3. **Herniile fetale** se datoresc opririi în dezvoltare a diafragmului după luna a IV-a a vieții intrauterine, după ce pleura și pericardul s-au separat. Persistența orificiului Bochdalek este și în aceste situații cauza herniei. Sacul este prezent, fapt ce explică lipsa aderențelor dintre organele abdominale herniate și organele toracice.

Simptome. Semnele cele mai importante sînt cele digestive. Semnele respiratorii se traduc prin dispnee, tuse și stare de asfixie.

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice și se confirmă radiologic. Bariu-pasajul și pneumoperitoneul pot furniza date prețioase de

Scanned with OKEN Scanner

diagnostic, evidențiind viscerele abdominale ascensionate în torace. Nivelurile hidroaerice pot pune probleme de diagnostic diferențial cu afecțiuni chistice și inflamatorii de la nivelul toracelui.

Tratamentul este chirurgical. Imediat după naștere, se efectuează o reanimare energică, apoi se intervine pe cale abdominală, printr-o laparotomie laterală. Se repun organele herniate în abdomen și se suturează defectul diafragmatic cu fire neresorbabile. Repararea propriu-zisă a diafragmului se va face în timpul II după 2—4 luni.

4. **Herniile retro-costo-xifoidiene** sînt hernii diafragmatice anterioare sau parasternale. Sînt considerate hernii congenitale, care se datoresc unei agenezii sau dezvoltări incomplete a fasciculelor de inserție sterno-costale ale diafragmului, delimitînd fanta Morgagni-Larrey. Traumatismul este considerat ca factor favorizant.

Anatomie patologică. Hernia este situată înapoia sternului în mediastinul antero-inferior. Orificiul herniar este fanta Morgagni-Larrey. Acesta este ovalar, cu margini rezistente, fapt ce favorizează sutura orificiului. Herniile anterioare posedă sac. Sînt localizate, mai ales, pe dreapta, fiind dirijate în această parte de cord.

Semnele clinice sînt reduse sau lipsesc. Alteori poate exista o durere moderată epigastrică sau retrosternală. Durerea poate fi și la baza hemitoracelui drept. Pot fi prezente de asemenea semne respiratorii (dispnee, cianoză) și cardiace (palpitații și dureri pseudoanginoase).

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice, dar mai ales, pe baza examenului radiologic pulmonar combinat cu examinarea baritată. Prin examenul baritat se pune în evidență organul herniat.

Tratamentul este chirurgical. Calea de acces este abdominală, mediană supraombilicală sau subcostală. Orificiul fiind musculo-tendinos, reprezintă un material foarte bun pentru sutură. În cazurile în care orificiul este prea mare, se poate folosi un lambou pediculat din aponevroza posterioară a tecii mușchiului drept abdominal (J u v a r a).

5. **Herniile hiatale** sînt de incidență mai frecventă. Apar, mai ales, la femei și obezi și destul de frecvent la sugari și copii. Herniile hiatale au fost clasificate de A c k e r l u n g în trei categorii:

— tipul I: esofag scurt congenital, cardie intratoracică;

— tipul II: esofag de lungime normală, cardie abdominală, hernie latero-esofagiană a stomacului în torace;

— tipul III: esofag de lungime normală, dar cu cardie intratoracică.

L o r t a t - J a c o b și H i l l e m a n d fac următoarea clasificare:

— hernii cardio-esofagiene prin alunecare;

— hernii paraesofagiene;

— hernii prin brahiesofag sau hernii permanente.

În această ultimă formă de hernie esofagul este scurt congenital.

Practic se disting două forme de hernii hiatale:

— hernii paraesofagiene, care reprezintă 8—10% din totalul herniilor hiatale. Esofagul este de lungime normală sau ușor alungit, cu cardia localizată subdiafragmatic. Sacul herniar este înainte și la dreapta esofagului. Conținutul poate fi stomacul, epiploonul, ansele intestinale, uneori colonul și splina. Herniile paraesofagiene apar rar la copii;

— herniile prin alunecare sînt mai frecvente (85—90%), interesînd atît adultul cît și copilul. Cardia este situată în torace, antrenînd concomitent și o parte din stomac. Se caracterizează printr-un volum re-

Scanned with OKEN Scanner

lativ redus şi nu prezintă sac peritoneal. Dau frecvent reflux esofagian. Se manifestă intermitent şi nu se strangulează niciodată.

Patogenie. În producerea herniilor hiatale au fost incriminaţi următorii factori:

— lărgirea congenitală sau cîştigată a inelului hiatal, prin atrofii sau aplazii ale pilierului drept diafragmatic;

— slăbirea congenitală sau cîştigată a mijloacelor de fixare cardio-tuberozitare, care interesează ligamentul freno-esofagian sau membrana Laimer-Bertelli şi absenţa sau slăbirea ligamentului freno-gastric stîng;

— hiperpresiunea abdominală, factori endocrini, spine iritative digestive, deformaţii ale coloanei vertebrale.

Simptome. La copil apar semne clinice precoce care se traduc prin vărsături ce prezintă uneori striaţii sanguine şi hipersalivaţie. Pneumopatiile acute în repetiţie, denutriţia şi deshidratarea pot fi consecinţele acestor hernii. Esofagita constituie la sugar şi copil o complicaţie foarte gravă. La adult, hernia hiatală se manifestă prin sindromul hiatal caracterizat de arsuri epigastrice, vărsături, greţuri şi disfagie. Sindromul hemoragic este frecvent întîlnit, mai ales, în herniile paraesofagiene.

Diagnosticul se stabileşte prin semnele clinice, radiologice şi esofagoscopice. Examenul baritat constituie baza diagnosticului. În afara aspectului de hernie, el mai poate pune în evidenţă semnele de esofagită peptică şi aspectul de pseudomegaesofag. Se mai pot evidenţia semnele radiologice ale ulcerului peptic esofagian prin imagini lacunare sau tranzit accelerat. Semnele directe de hernie hiatală sînt date de opacitatea cu aspect rotunjit a polului superior gastric, unită de restul stomacului printr-un segment strîmtorat şi cu pliuri gastrice normale.

Tratamentul de bază în herniile hiatale prin alunecare este cel medical. El urmăreşte combaterea acidităţii gastrice, calmarea durerilor, tratarea discriniilor, a stărilor de denutriţie la copil şi a anemiilor la adult.

Tratamentul chirurgical este indicat la sugar şi copil în caz de eşec al tratamentului medical sau în cazul herniilor voluminoase. La adult, tratamentul chirurgical este indicat în caz de reflux esofagian cu suferinţe ce nu cedează la tratamentul medical sau în cazul unor complicaţii care nu se ameliorează la tratamentul conservator. Tratamentul chirurgical are indicaţie netă în herniile paraesofagiene. Calea de acces este toracică sau abdominală.

La copil, intervenţia chirurgicală vizează reducerea herniei, strîmtorarea hiatului esofagian la dimensiuni normale, fixarea regiunii eso-cardio-tuberozitare şi tratamentul complicaţiilor esofagiene. Aceleaşi scopuri sînt urmărite şi în cazul adultului.

Operaţiile mai eficiente în aceste situaţii sînt:

— tripla operaţie a lui Lortat-Jacob, care constă în repunerea la loc a cardiei, refacerea unghiului Hiss şi recalibrarea hiatului esofagian;

— tehnica Belsey adaugă la strîmtorarea orificiului hiatal, refacerea angulaţiei cardiei prin mai multe fire de sutură, care fixează esofagul de jur-împrejur la diafragm;

— gastropexia Nissen cu fundo-plicatură are indicaţii în unele hernii hiatale cu reflux important. Operaţia este indicată mai cu seamă la bătrîni.

Scanned with OKEN Scanner

Hernii diafragmatice traumatice

Etiologie. Herniile diafragmatice traumatice rezultă după rănirile şi rupturile diafragmului. Rănirile diafragmului sînt mai rare, fiind consecinţa plăgilor prin arme albe sau arme de foc, accidente rutiere, de muncă etc. Ele se pot produce şi prin acţiunea fragmentelor de coaste în urma traumatismelor toracice. Rupturile diafragmului sînt consecutive traumatismelor toracice închise. Cele mai frecvente rupturi sînt cele parţiale. Acestea se produc de obicei în stînga. În dreapta, prezenţa ficatului împiedică atît rupturile diafragmului, cît şi producerea herniilor, organul protejînd eventualele leziuni ale diafragmului.

Anatomie patologică. Orificiul herniei poate fi de mărimi diferite, iar marginile neregulate şi întotdeauna fibroase. Sediul este variabil. Cînd corpul contondent acţionează direct asupra toracelui, leziunea diafragmatică este periferică. Traumatismele abdominale produc, de regulă, leziuni în centrul tendinos al diafragmului.

O varietate deosebită este aceea a herniilor intercostale, ce se produc la nivelul inserţiilor diafragmului şi apar într-un spaţiu intercostal. Ele sînt produse, mai ales prin arme albe sau prin plăgi împuşcate tangenţial ce realizează şi fracturi costale.

Sacul este totdeauna absent. Dacă nu se intervine de urgenţă, în jurul organelor herniate se formează un ţesut aderenţial, lax şi clivabil la început, ce dă impresia de sac. Ulterior acest ţesut lax se organizează, devenind cicatricial şi fixînd organele herniate în jurul orificiului diafragmatic şi a organelor învecinate, îngreunînd eliberarea în timpul actului chirurgical.

Conţinutul este în ordinea frecvenţei după traumatismele închise: stomacul, unghiul colic şi colonul descendent, splina, intestinul subţire şi epiploonul. Cînd hernia diafragmatică este consecinţa unei plăgi, epiploonul este organul cel mai frecvent herniat.

Simptome. Semnele clinice se pot instala de la început sau după un interval liber. În perioada imediată ce urmează traumatismului se va căuta precizarea neîntîrziată a diagnosticului, pe baza semnelor clinice şi radiologice. De regulă, herniile diafragmatice traumatice sînt apanajul politraumatismelor. Coexistenţa mai multor leziuni şi, în special, a multiplelor fracturi, sustrage atenţia de la leziunea diafragmatică al cărui diagnostic este şi aşa dificil din cauza prezenţei şocului traumatic care domină tabloul clinic.

În faza acută, după eliminarea existenţei altor leziuni viscerale toracice sau abdominale, examinarea fiind implicată cu deşocarea, pentru existenţa herniei diafragmatice pot pleda unele semne clinice şi examenul radiologic care este de cele mai multe ori hotărîtor.

În general, simptomele se traduc prin dureri, tulburări gastro-intestinale şi cardio-pulmonare.

Durerile au localizare epigastrică, în hipocondrul stîng sau în torace, pot să dispară sau să se accentueze în legătură cu poziţia bolnavului.

Tulburările digestive de tipul greţurilor şi vărsăturilor sînt alte semne întîlnite în herniile diafragmatice posttraumatice. Alţi bolnavi pot prezenta diaree sau constipaţie, hematemeză sau melenă.

Tulburările cardio-pulmonare în sensul dispneei, crizelor de sufocaţie, palpitaţiilor, tulburărilor pseudoanginoase sau chiar a stărilor sincopale au o mare valoare semiologică.

Scanned with OKEN Scanner

Ca semne fizice ce ne pot atrage atenția asupra existenței herniei diafragmatice, putem întîlni deplasarea vîrfului inimii, mărirea matității relative precardiace, concomitent cu mărirea exagerată a sonorității gastrice. La examenul plămînului, în locul murmurului vezicular vom auzi zgomote hidroaerice.

Examenul radiologic ne arată dispariția conturului unui hemidiafragm, prezența imaginilor hidroaerice în torace și deplasarea mediastinului de partea opusă.

În herniile care au scăpat diagnosticului imediat sau în primele zile care urmează traumatismului, semnele clinice pot fi grupate în abdominale și toracice. Cele abdominale se caracterizează prin dureri epigastrice sau în hipocondrul stîng, cu iradiere în torace, însoțite de grețuri, semne dispeptice sau semne de subocluzie, care se manifestă după mese cu ocazia schimbării poziției bolnavului. Semnele toracice se traduc prin durere sau junghi la baza hemitoracelui respectiv, dispnee, tuse, iar radiologic semne de atelectazie pulmonară.

Diagnosticul se bazează pe antecedente, examenul obiectiv și examenul radiologic simplu care poate fi asociat cu examenul baritat sau asociat cu pneumoperitoneul. Examenul radiologic, care reprezintă baza diagnosticului, va pune în evidență semnele de hernie diafragmatică traumatică (fig. 91).

Tratament. Nimeni nu contestă astăzi importanța tratamentului chirurgical în herniile diafragmatice traumatice. Problemele se referă doar la momentul intervenției, la calea de abord, iar în herniile mai vechi, la tactica refacerii diafragmului.

În herniile diafragmatice posttraumatice recente, necomplicate, diagnosticate imediat, este indicată intervenția de urgență. În cazurile în care hernia diafragmatică este însoțită de alte leziuni ale viscerelor toracice sau abdominale, cu hemoragie, peritonită etc., concomitent cu repararea leziunilor asociate, vom trata și hernia diafragmatică, pentru a preîntîmpina apariția altor complicații. Cînd starea de șoc se menține gravă, în urma unor fracturi de bazin sau coloană, sau în urma unor traumatisme cranio-cerebrale însoțite de comă, care necesită o reanimare prelungită, se poate temporiza intervenția.

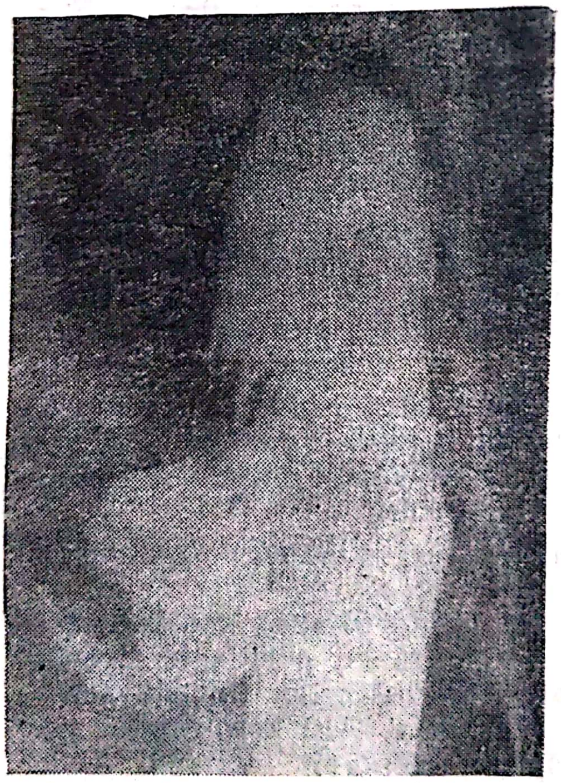


Fig. 91. Hernie diafragmatică traumatică. Pasaj baritat și irigografie. Stomacul și colonul ascensionate în torace.

Anestezia este generală prin intubație oro-traheală.

Calea de acces poate fi toracică sau abdominală. Calea toracică este de ales în cazurile în care există posibilitatea eliminării leziunilor organelor intraabdominale. Cînd există siguranța sau suspiciunea leziunilor organelor intraabdominale, abordul preferabil este cel abdominal pur sau mixt abdominal și toracic în aceeași ședință operatorie.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile dezinserțiilor de diafragm și în herniile vechi se preferă calea toracică deoarece proba timpului a exclus posibilitatea leziunilor intraabdominale.

Toracofrenolaparotomia este rezervată leziunilor extinse chiar și în faza acută după reechilibrarea bolnavului.

După disecția și repunerea organelor în cavitatea abdominală și tratarea eventualelor leziuni viscerale, se trece la repararea defectului diafragmatic. În acest scop se poate efectua sutura simplă, iar dacă aceasta nu este posibilă, se va recurge la diferite intervenții plastice. Herniile strangulate se abordează de preferință pe cale toracică, dar chirurgul poate alege calea de acces care-i este mai obișnuită și care solicită mai puțin bolnavul.

EVENTRAȚIA DIAFRAGMATICĂ

Eventrația diafragmatică sau relaxarea diafragmatică este o poziție înaltă și permanentă a unui hemidiafragm degenerat sau subțiat, cu deplasarea în sus a organelor abdominale, diafragmul menținîndu-și continuitatea.

Etiopatogenie. Relaxările diafragmatice pot fi congenitale sau dobîndite. Cele congenitale se produc datorită unor vicii de dezvoltare ale mușchiului sau a inervației sale. Relaxările dobîndite se datoresc suferințelor nervului frenic consecutiv unor boli infecțioase acute sau unor boli cronice ca tuberculoza și luesul. Traumatismele operatorii și accidentale, precum și unele cicatrici inflamatorii pot fi alte cauze.

Anatomie patologică. Se deosebesc două forme de relaxare diafragmatică:

— relaxare sau eventrație totală, în care întreg hemidiafragmul este situat în poziție înaltă, atingînd uneori spațiul intercostal II sau coasta a doua;

— relaxări sau eventrații parțiale în care numai o porțiune din cupolă are sediul ridicat, deformația fiind localizată.

Relaxările diafragmatice se produc, mai ales, în stînga. Diafragmul este flasc, subțiat, atrofic, cu fibrele musculare rărite și cu diverse grade de degenerescență. Nervul frenic prezintă leziuni variabile, mergînd de la degenerescențe totale ale trunchiului nervos, degenerescențele extinzîndu-se și asupra ramurilor nervoase. Se observă o paralizie a diafragmului care prezintă mișcări inverse sau paradoxale.

În urma relaxării, se produc modificări topografice ale organelor toracice și abdominale. Cordul este împins spre dreapta, plămînul în sus, iar stomacul se plasează în poziție înaltă, sub cupola diafragmatică mult ridicată.

Simptome. Semnele clinice lipsesc timp îndelungat. O mare parte a relaxărilor se depistează întîmplător, cu ocazia unui examen radiologic. Alteori pot exista semne clinice din partea toracelui manifestate prin tuse, dureri la baza hemitoracelui respectiv, dispnee și semne digestive ce se traduc prin grețuri, disfagie, fenomene dispeptice și constipație.

Semnele radiologice sînt de un real folos. Ele pun în evidență sediul înalt al hemidiafragmului și camera cu aer a stomacului în poziție înaltă.

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice amintite și, în special a examenului radiologic.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este chirurgical în funcție de vîrsta și starea generală a bolnavului și de gradul tulburărilor pe care afecțiunea le produce. Intervenția urmărește sutura diafragmului prin plicaturare numită frenoplicatură.

3. EVENTRAȚII

Ca și în cazul herniilor, eventrațiile pot fi localizate la nivelul peretelui abdominal anterior, al peretelui dorsal, la nivelul diafragmului sau al planșeului pelvian. Cele mai frecvente localizări, fiind la nivelul peretelui abdominal anterior, sînt considerate prototipul de descriere al eventrațiilor.

Eventrațiile se pot clasifica în *eventrații spontane* și *traumatice*.

1. **Eventrațiile spontane** îmbracă, mai ales, forma eventrațiilor congenitale și ale copilăriei. Ele apar fie la nou-născut, fiind determinate de tulburări distrofice produse încă intrauterin sau la un interval variabil de timp după naștere, fie la adult survenind ca urmare a hipotrofiei musculaturii abdominale.

Cauzele care produc cel mai des tulburări distrofice ale peretelui abdominal la copil sînt poliomielita intrauterină sau postpartum și rahitismul. Rahitismul ca boală distrofică, pe lîngă alte manifestări clinice pregnante, determină și o tulburare a tonusului muscular. Peretele abdominal poate deveni flasc și cu mușchii drepți îndepărtați de linia mediană.

Leziunile nervoase periferice din cursul unor boli infectocontagioase (febră tifoidă), apărute la orice vîrstă, se pot repercuta și asupra peretelui abdominal, determinînd eventrații paralitice cîștigate. Localizarea eventrațiilor paralitice congenitale sau cîștigate este de obicei laterală. Dimensiunile lor sînt destul de mari, interesînd cu predilecție mușchii lați ai peretelui abdominal.

Eventrațiile adultului pot fi obstetricale (diastaza mușchilor drepți abdominali) și paralitice.

Eventrațiile obstetricale se caracterizează prin slăbirea peretelui, mai ales, pe linia mediană ca rezultat al relaxării și disocierii fasciculelor fibroase ale liniei albe. Ele apar, mai ales, la multipare. Diastaza mușchilor drepți poate fi întîlnită mai rar și la bărbați.

Eventrațiile paralitice ale adultului pot fi consecința unor afecțiuni radiculo-medulare sau a unor leziuni ale nervilor periferici, cu răsunet asupra troficității peretelui abdominal.

2. **Eventrațiile traumatice** sînt accidentale și postoperatorii.

Eventrațiile accidentale apar drept consecință a următoarelor mecanisme:

— efracția peretelui abdominal cauzată de plăgi produse în timp de război prin arme de foc sau în timp de pace prin arme albe;

— contuzia abdominală ce determină distrucții ale structurilor musculoaponevrotice, creind o spărtură a peretelui care se lărgește progresiv, fiind favorizată și de organizarea fibrinoasă a hematomului.

Vindecarea marginilor discontinuității peretelui se face pe baza constituirii unui inel fibros delimitat musculoaponevrotic, prin care există

Scanned with OKEN Scanner

posibilitatea ieşirii sub tegument a epiploonului sau a unor organe cavitare intraperitoneale;

— prin hipotonia posttraumatică paralitică a peretelui abdominal, datorită secţiunii nervilor care îi asigură tonicitatea.

Eventraţiile postoperatorii sînt cele mai frecvent întîlnite în practica chirurgicală. Ele pot fi mici sau mari, avînd cauze de ordin general şi local.

Bolnavii astenici cu reactivitate scăzută, hipotiroidienii cu un metabolism general perturbat, precum şi bolnavii cu afecţiuni pulmonare cronice, pot oferi cauze de ordin general care să favorizeze apariţia eventraţiilor prin vindecarea vicioasă a plăgilor.

Hipoproteinemia, supuraţiile postoperatorii, drenajul larg menţinut timp îndelungat, folosirea materialului de sutură resorbabil, constituie cauzele locale obiective la care se pot asocia şi cauze subiective legate de greşeli de tehnică în sutura peretelui abdominal.

Simptomatologie. Simptomele unei eventraţii pot fi banale. Se pot instala lent şi progresiv sau imediat după acţiunea uneia din cauzele determinante. Simptomul comun, indiferent de forma anatomoclinică este deformarea reductibilă a peretelui abdominal provocată şi accentuată de efort.

În eventraţiile spontane congenitale, malformaţia poate fi observată în primele ore după naştere.

În eventraţiile cîştigate defectul peretelui apare mai tîrziu, la luni sau ani de zile după acţiunea cauzei favorizante.

În eventraţiile traumatice postoperatorii întreruperea continuităţii peretelui abdominal devine evidentă la scurt timp după operaţie, atunci cînd cauza este reprezentată de o supuraţie prelungită. Defectul apare după un timp mai îndelungat în cazul operaţiilor aseptice.

Bolnavul acuză dureri locale care de cele mai multe ori dispar în repaus. Uneori senzaţia neplăcută de tracţiune şi greutate este manifestarea de seamă a bolii.

În eventraţiile mari, datorită ieşirii organelor intraperitoneale prin orificiul de eventraţie, se produc tracţiuni asupra mezourilor, apărînd reflexe nociceptive care întreţin un dezechilibru manifestat prin tulburări de tranzit intestinal, prin digestie dificilă şi flatulenţă.

Eventraţiile sînt polimorfe din punct de vedere al manifestărilor obiective. Acest fapt determină situaţia de a fi greu să li se descrie semne fizice comune. Simptomatologia trebuie codificată pe baza modificărilor care le produce fiecare tip de eventraţie.

Eventraţiile paralitice ale copilului şi ale adultului în afara intervenţiilor sînt caracterizate de boltiri ale peretelui abdominal localizate lateral, în flancuri şi fosele iliace. Palparea nu poate evidenţia un inel, deoarece trecerea de la zona paralitică spre zona tonică a peretelui se face treptat. În acest context nu se va găsi o poartă bine delimitată în peretele abdominal. Limitele marginale sînt greu precizabile.

Eventraţiile paralitice posttraumatice, accidentale sau operatorii, apar de asemenea pe părţile laterale ale abdomenului. În aceste cazuri, inspecţia evidenţiază prezenţa cicatricei care rămîne excentrică pe suprafaţa peretelui boltit. Delimitarea orificiului prin palpare este mai uşoară, putîndu-se simţi cearcănul dur şi de mărimi variabile al inelului de eventraţie.

Un loc de seamă în cadrul acestui tip îl ocupă cele apărute după laparotomii pararectale, care sacrifică unul sau mai mulţi nervi, sub de-

Scanned with OKEN Scanner

pendența cărora se află musculatura peretelui abdominal din zona respectivă. Din cauza frecvenței acestor eventrații postoperatorii, laparotomiile pararectale sînt astăzi proscrise.

Diastazele mușchilor drepți abdominali sau eventrațiile obstetricale sînt apanajul femeilor multipare, putînd apare excepțional la bărbați. Nu se poate spune că sarcinile repetate singure explică apariția lor. Un rol de seamă trebuie acordat terenului, precum și nerespectării prescripțiilor de repaus obligatoriu după naștere. Diastazele sînt de localizare mediană, avînd extensie variabilă. La început slăbirea peretelui prin îndepărtarea drepților abdominali este evidentă în regiunea ombilicală. Extensia diastazei se face, mai ales, spre apendicele xifoid și apoi spre pube, putînd deveni xifo-pubiană.

Palparea regiunii mediane evidențiază breșa delimitată de marginile interne ale mușchilor drepți. Această breșă devine mai evidentă atunci cînd bolnava este solicitată să ridice capul. Bombarea mediană fusiformă caracteristică „de direcție verticală" se produce imediat și la solicitarea trecerii din clinostatism în poziție semișezîndă datorită contracției mușchilor drepți abdominali.

Eventrațiile posttraumatice operatorii sau accidentale pot apare în orice regiune a peretelui abdominal. Ele sînt de localizare mediană superioară sau inferioară, atunci cînd apar după laparotomii mediane sau laterale, cînd apar după laparotomii subcostale, după laparotomii în fosele iliace sau după incizii pararectale.

Eventrațiile paramediane sînt mai rare. Ele survin după rupturi ale mușchiului drept abdominal sau după supurația plăgilor paramediane.

Orificiul de eventrație se poate palpa inițial la nivelul cicatricei sub forma unei spărturi care primește pulpa degetului, avînd marginile dure și inextensibile, iar palparea produce durere bolnavului. Cu timpul, orificiul crește și organul intraperitoneal eventrat dă semnul tumorii evidente. Datorită acțiunii presiunii abdominale, orificiul de eventrație se lărgește tot mai mult, conținutul devenind tot mai mare (epiploon, viscer cavitar), peritoneul ieșit subcutanat se destinde progresiv, putînd chiar să se rupă. În această situație, organele eventrate vin în contact cu fața profundă a dermului la care pot adera, făcînd eventrația ireductibilă. Palparea ne arată inițial o masă păstoasă care se reduce și ușurează aprecierea mărimii spărturii. Cînd reductibilitatea este numai parțială, este mai greu de apreciat mărimea spărturii neputînd palpa decît o parte a inelului fibros. Cînd conținutul mare nu se poate reduce, orificiul de eventrație este greu de palpat.

În eventrațiile mari, organele angajate subcutan decolează straturile superficiale de pe aponevroză. Conținutul aderă parțial la fața profundă a dermului și tumoarea nu mai corespunde cicatricei postoperatorii. Subțirea progresivă a pielii face ca adesea să se poată observa mișcările peristaltice pe suprafața tegumentelor.

Diagnosticul. Eventrațiile sînt de diagnostic ușor. Apariția foarte sporadică a unora cum sînt eventrațiile paralitice ale nou-născutului și copilului trebuie totuși să fie bine cunoscute pentru a fi corect interpretate. Diagnosticul eventrațiilor obstetricale și a celor posttraumatice nu impiedică greutăți, apreciindu-le pe baza semnelor descrise.

Diagnosticul diferențial se face cu herniile, fiind ușurat de găsirea porții herniare în zonele caracteristice ale peretelui abdominal. Uneori diagnosticul diferențial este mai greu de făcut cu formațiuni tumorale

Scanned with OKEN Scanner

de consistență moale, localizate în grosimea peretelui abdominal. Aceste situații sînt cu totul excepționale.

Evoluție și complicații. În lipsa tratamentului chirurgical indicat la timp, orice fel de eventrație are tendință la creștere, procurînd disconfortul bolnavilor, datorită tulburărilor pe care le produc. Durerile, senzațiile de greutate abdominală, tulburările digestive devin tot mai accentuate. Eventrațiile posttraumatice, prin dezvoltarea lor progresivă, pot deveni ireductibile și se pot complica cu sindroame subocluzive prin periviscerite sau cu adevărate ocluzii mecanice, produse prin strangularea conținutului. Bridele din sacul eventrației ireductibile opresc tranzitul intestinal în anumite situații.

Tratamentul. Eventrațiile sînt de domeniul tratamentului chirurgical. De la această regulă fac excepție doar puțini bolnavi a căror tare asociate contraindică intervenția. În acest context numărul bolnavilor care vor beneficia de un tratament conservator este cu totul neînsemnat. Cardiacii gravi, pulmonarii cu disfuncții grave ventilatorii, renalii și hepaticii cu boli avansate, ca și bătrînii obosiți care nu suportă nici un gen de intervenție chirurgicală prezintă în anumite circumstanțe contraindicații operatorii. La bolnavii cu contraindicație operatorie purtarea unei centuri care să păstreze contenția eventrației devine necesară.

Stabilirea momentului operator este în funcție de tipul eventrației. Eventrațiile noului-născut trebuie operate după primele 6—12 luni de la naștere, pe cînd eventrațiile obstetricale la 6 luni după naștere. Eventrațiile postoperatorii și posttraumatice propriu-zise vor fi operate după 6 luni — 1 an de la intervenție sau traumatism, perioadă necesară maturizării țesutului conjunctiv al inelului care va servi la plastia peretelui abdominal.

Stabilirea momentului operator este în funcție și de pregătirea preoperatorie a bolnavului, care va viza corectarea pe cît posibil a dezechilibrelor biologice oricînd posibile.

Tratamentul chirurgical propriu-zis va trebui să țină seama de următoarele principii:

— asepsie perfectă intraoperatorie;

— realizarea unei hemostaze cît mai corecte, hematoamele plăgii pot constitui un bun mediu de cultură favorizînd infecția;

— folosirea în scopul suturilor a materialelor neresorbabile;

— antibioterapie postoperatorie;

— tratarea prealabilă a modificărilor patologice ale pielii din regiunea eventrației de tipul eczemelor, dermatitelor și granuloamelor de fir.

Principii de tehnică chirurgicală. În eventrațiile paralitice ale copilului se vor practica intervenții de însăilare a peretelui abdominal, aplicîndu-se fire separate care vor prinde însăilat toată zona eventrației La ligatura firelor aplicate, acestea se vor strînge în „burduf de acordeon“ închis. Pe suprafața zonei suturate se poate aplica un material de plastie: pielea proprie sau material aloplastic. În eventrațiile paralitice postoperatorii tehnica va fi subordonată situației locale. Se vor prepara marginile breșei și se vor sutura solid, folosind la nevoie și material biologic propriu sau material aloplastic de întărire.

La eventrațiile obstetricale principiul călăuzitor este refacerea rafeului median al tecii drepților cu sau fără sacrificarea ombilicului. Acest principiu poate fi realizat după laparotomia exploratorie sau fără deschiderea cavității peritoneale. Intervenția este simplă. După prepararea

Scanned with OKEN Scanner

subcutanată a marginilor tecii drepților abdominali, acestea se sutureaza, capitonîndu-se rafeul aponevrotic destins (Condamin—Quénnu).

În eventrațiile postoperatorii apărute pe linia mediană există două posibilități:

— sutura solidă a breșei de eventrație pe linia mediană;

— prepararea marginilor eventrației și sutura celor două lambouri prin duplicare în „rever de palton" (după perdea — Sapiejko).

În eventrațiile postoperatorii și posttraumatice laterale se vor prepara planurile anatomice, suturîndu-se succesiv (Maydl).

4. EVISCERAȚII

În cazul unei eviscerații se produce o întrerupere a tuturor straturilor anatomice ale peretelui abdominal, inclusiv a tegumentelor.

Eviscerațiile sînt traumatice, putînd să se producă în timp de pace și, mai ales, în timp de război și postoperatorii în urma diferitelor laparotomii.

Eviscerația se produce deseori între a 6-a și a 8-a zi după laparotomie. Ea se anunță prin semne premonitorii pe care bolnavul le acuză. Pe primul plan se găsește durerea. Starea generală a bolnavului se alterează. Oboseala, paloarea, tahicardia, hipertensiunea, greturile și vărsăturile sînt semne premonitorii. Plaga prezintă scurgeri serosanguinolente, un edem moderat și boltirea liniei de incizie.

Ieșirea în afară a viscerelor se poate produce brusc cu ocazia unui efort care declanșează dehiscența sau pe îndelete, datorită menținerii parțiale a integrității liniei de sutură, viscerele fiind plasate sub piele. De obicei se constată anse intestinale congestionate și acoperite cu secreții fibrinoase. În alte cazuri, ansele și epiploonul sînt mult exteriorizate. Eviscerațiile postoperatorii apar pe terenuri speciale la bolnavi astenici, anemici, disproteinici, obezi, discrinici, cașectici, canceroși, diabetici, ascitici etc.

Tratamentul eviscerațiilor este de mare urgență. Cînd starea generală a bolnavului este foarte alterată și ansele se mai găsesc încă subcutanat se poate tenta o menținere a continenței peretelui abdominal cu benzi adezive. În majoritatea cazurilor o nouă sutură a peretelui abdominal este obligatorie. În acest scop pe lîngă măsuri de asepsie și antisepsie riguroase, după o anestezie convenabilă prin intubație orotraheală, ansele intestinale vor fi spălate cu ser fiziologic călduț și protejate cu cîmpuri izolatoare.

Plaga trebuie considerată infectată și se va sutura într-un singur plan cu fire rare, protejînd tegumentele corespunzătoare firelor cu fragmente de cauciuc sau tamponașe de tifon. Se vor aplica drenuri ale plăgii sau cavității peritoneale prin contraincizii.

Postoperator, bolnavii vor fi riguros supravegheați și tratați antiinfecțios în scopul prevenirii peritonitei.

Orice bolnav cu eviscerație este condamnat în viitor la eventrație, fapt pe care bolnavul trebuie să-l cunoască.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A STOMACULUI ȘI DUODENULUI

METODE ENDOSCOPICE DE EXPLORARE A STOMACULUI ȘI DUODENULUI

Endoscopia tractului digestiv superior nu are numai menirea de a rezolva ori a amplifica diagnosticul clinic sau radiologic. Ea poate fi și o metodă primară de diagnostic. Chirurgul este mult mai liniștit cînd are un diagnostic indubitabil, pentru a-și putea pregăti cu grijă operația. Endoscopia se practică de 100 ani, dar saltul calitativ s-a produs în 1957 o dată cu punerea în practică a fibroscopului și posibilitatea lui de evoluție și perfecționare. Intubarea esofagului, stomacului și duodenului a devenit tot mai ușoară, iar riscul lezional a devenit tot mai mic. Evoluția a adus în lumină posibilitatea biopsiilor, examinărilor citologice, polipectomiilor, cauterizărilor unor mari zone hemoragice, papilotomiilor și îndepărtării unor calculi biliari din calea biliară principală (c.b.p.). Mănunchiul din care este format fibroscopul însumează 200000 sau mai multe fibre de sticlă cu diametru foarte mic. Mănunchiul este foarte flexibil. Fiecare fibră transmite o părticică a imaginii, iar calitatea imaginii depinde de orientarea exactă a unei fibre față de alta. Fibrele mănunchiului sînt astfel folosite pentru a transmite o mare cantitate de lumină de la o sursă de lumină externă de înaltă intensitate, pentru a furniza iluminația strălucitoare — rece.

Ultimii 7—15 cm ai fibroscopului sînt mai flexibili decît restul și mobilitatea acestui segment este controlabilă din afară în toate direcțiile. Gradul de flexiune față de axul longitudinal variază între 80°—180°. Diametrul este între 7—12 mm. Sînt diferite tipuri — de la 65 la 105 cm. Cel mai scurt se folosește numai pentru endoscopia esofagului. Cele între 75—90 cm sînt folosite pentru endoscopia stomacului. La lungimea de 105 cm sînt două tipuri: unul pentru endoscopia eso-gastro-duodenală și unul numai pentru endoscopia gastroduodenală. Sînt instrumente cu care se poate cateteriza papila.

Biopsie și citologie. Toate instrumentele sînt prevăzute cu dispozitive (jgheaburi deschise) pentru surse de aer și apă, pentru a putea insufla sau spăla cavitatea. Același canal (jgheab) poate fi folosit pentru aspirație sau biopsie. Sînt aranjamente cu jgheaburi separate, unul numai pentru insuflație de aer și apă și altul pentru aspirație, forceps, biopsie sau pentru eșantioane citologice.

Accesorii operatorii. Fiecare fibroscop are două jgheaburi operatorii cu ace pentru introducerea lichidelor sclerozante pentru varice esofa-

Scanned with OKEN Scanner

giene, dispozitive pentru suturǎ, butoane pentru coagularea vaselor sîngerînde, capcane-cauter pentru polipectomii, forcepsuri pentru polipi şi corpi străini, dispozitive de măsurat tumori sau ulcere şi mănunchiuri de fibre separate pentru fascicul laser. Alte accesorii sînt pentru duoden (cateter pentru colangiografii retrograde, anse pentru papilotomie, dispozitiv pentru extracţia calculilor din c.b.p.).

Lumina fibroscopului este suficientă pentru a fotografia imaginile, avînd un aparat foto anexat. Mai sînt fibroscoape pentru învăţare care permit examinarea bolnavului de către două persoane concomitent, unul explicînd celuilalt. La acesta se poate ataşa şi o cameră de luat vederi (studenţi, specializare, perfecţionare).

Pentru examinare, bolnavul trebuie să fie pregătit, avînd stomacul gol (post de 8—10 ore). Se poate aspira înainte de-, şi apoi prin fibroscop. Bolnavul va fi sedat cu Meperidină (50—100 mg intramuscular şi Diazepam 5—10 mg intramuscular). O anestezie de suprafaţă prin gargară sau spray este suficientă.

Trecerea fibroscopului se face cu bolnavul în poziţie şezîndă şi cu gîtul uşor flectat sau în poziţie culcată pe stînga. După ce instrumentul ajunge în esofag este condus la vedere prin insuflare periodică de aer. În esofag pot fi văzute: tumori, esofagită, mucoasă gastrică heterotopică, ulcer, membrane false, stenoză, achalazie, diverticuli, hernii hiatale şi varice. Endoscopia este preferată pentru diagnosticul varicelor şi pentru a ne informa dacă sîngerează.

Fibroscopul nu mai are „unghi mort“ nici pentru stomac, nici pentru duoden.

Indicaţiile endoscopiei depind de abilitatea endoscopistului. Contraindicaţiile de principiu ar fi: necolaborarea totală a bolnavului, ulcerul perforat recent şi esofagitele corosive.

Gastroscopia este indicată ca şi procedeu de „screening“ în următoarele situaţii: la bolnavi cu mare risc de cancer gastric, anemie pernicioasă sau polipi gastrici, după vindecarea ulcerului gastric, tîrziu după intervenţii pe stomac pentru a observa starea mucoasei gastrice.

Riscurile endoscopiei. Cel mai mare risc este perforaţia esofagului care poate să apară la gît, sau la o strictură, cu ocazia unei esofagite severe sau a unui diverticul.

Complicaţiile endoscopiei apar în proporţie de 1‰ şi au o mortalitate de 20—25%. Un varice poate fi rupt excepţional; conţinutul gastric poate fi aspirat în căile respiratorii cînd s-a folosit prea mult anestezic.

APLICAREA ENDOSCOPIEI ÎN CHIRURGIE

În H.D.S. unii pacienţi sînt candidaţi la operaţii de urgenţă. A vedea leziunea dacă intervenţia este necesară este un mare avantaj atît pentru bolnav, cît şi pentru chirurg. Poate fi vorba de un ulcer duodenal sau gastric acut sau cronic, în timp ce alte leziuni ca varice esofagiene sau gastrice, sindrom Mallory-Weiss, tumori benigne sau maligne, gastrite difuze hemoragice, dau toate la un loc un procentaj de 15—20% dintre cauzele hemoragiei.

Instrumentul fiind portabil, endoscopia se poate face oriunde, şi la terapia intensivă.

Iniţial se determină cantitatea de sînge din stomac şi, dacă se poate stabili, locul de unde vine sîngele proaspăt. Adesea sursa este în jurul

Scanned with OKEN Scanner

cardiei sau din leziuni din sindromul Mallory-Weiss (vărsături după consum de alcool). Cel mai adesea vom găsi ulcerații acute sau cronice.

Dacă în hemoragii serioase nu se poate pune diagnosticul prin endoscopie, pasul următor ar trebui să fie angiografia selectivă. Endoscopia poate fi repetată în prima zi după examinarea baritată, cînd eventual se va stabili diagnosticul în afara celor 10% dintre bolnavi care rămîn fără diagnostic.

În Japonia, unde mortalitatea prin cancer gastric este foarte mare, s-a ajuns datorită endoscopiei să se amelioreze foarte mult rezultatele tardive postoperatorii. Statistici mari japoneze arată, în legătură cu prognosticul cancerului mucoasei gastrice, că acesta poate fi corelat cu adîncimea infiltrației. Astfel, supraviețuirile la 5 ani postoperator, la cancerele limitate la mucoasă sînt de 100%. La formele limitate la seroasă sînt de 14%, iar la cele ce depășesc seroasa de 2%. Chiar și în Japonia, mai puțin de 10% din cancere au fost diagnosticate în primele două categorii și 15% în a treia categorie. În rest, criteriile de diagnostic sînt și mai rele. Datorită posibilităților de screening, japonezii au reușit în ultimii ani rezultate senzaționale în depistarea precoce a cancerului.

Pentru depistarea malignității ulcerului gastric se iau bioptic prin endoscopie șase mostre: patru din margini și două din fundul ulcerației. În variate stadii în care biopsia și citologia au fost folosite împreună au fost raportate 95—98% diagnostice clare. Datorită unui număr de cancere care pot scăpa la aceste investigații, acele leziuni care apar suspecte endoscopistului trebuie să fie reexaminate și rebioptizate. Dacă și așa mai sînt suspiciuni se recomandă laparotomia după 4—6 săptămîni. În cancerul gastric endoscopia nu ajută numai diagnosticul, ci și depistează metastazele endogastrice la distanță.

Endoscopia lămurește diagnosticul în deformările antrale, observînd substratul acestora, precum și în faldurile mari ale mucoasei surprinse radiologic, definește dacă este vorba de boala Ménétrier (polipoză difuză), limfom, limfosarcom, pseudolimfom, sindrom Zollinger—Elisson sau o gastropatie hipertrofică hipersecretîndă.

Endoscopia ne ajută să putem observa starea mucoasei la bolnavi cu operații pe stomac. Bontul gastric poate prezenta semne de gastrită ușoară sau marcată pînă la 65% din cazuri. 20% au gastrite atrofice.

Endoscopia mai poate să dea aspecte în legătură cu stomitele, corpi străini, mărimea și mobilitatea stomei, deranjuri jejunale (jejunită, ulcer, stenoza ansei aferente).

Duodenoscopia are trei scopuri:

— examinarea duodenului proximal, pentru detectarea sau excluderea bolii ulceroase;

— endoscopia și incanularea papilei lui Vater la bolnavii cu boli pancreatice sau biliare și papilotomia cu extragerea calculilor, și determinarea presiunilor și a colangiografiei;

— examinarea duodenului distal și a jejunului proximal, care poate ajuta în investigarea malabsorbției și la clarificarea datelor radiologice echivoce.

Endoscopia completează datele radiologice, atunci cînd acestea nu pot lămuri problema unui ulcer în duodenul proximal.

Ca instrumente a existat o rivalitate între endoscoapele americane și japoneze. Abordarea duodenului de americani era directă: o vedere anterioară (terminală) instrumentul original, derivînd de la esofago-

Scanned with OKEN Scanner

scop, care a fost alungit pentru a depăși stomacul și a pătrunde în duoden. Japonezii erau mai interesați în gastroscopii datorită morbidității mari prin cancer gastric și preferau vederea laterală cu care observau mai bine endogastrul. Primul duodenoscop japonez a fost mai subțire și mai lung, versiune a gastroscopului cu vedere laterală și putea fi trecut în duoden și în jurul papilei, putînd fi folosit pentru a nu avea unghiuri moarte în jurul pilorului și la pedunculul duodenal superior ca endoscopul cu lumină terminală. Reacția a fost descoperirea unui endoscop cu lumină terminală cu posibilitate de retroversie puternică în duoden.

Esofagogastroduodenoscopia trebuie să fie un procedeu simplu pentru orice bolnav. Succesul depinde de un bun endoscopist, de un ajutor instruit, doritor să întrețină aparatura și de un mediu corect. În această situație o examinare durează 20—30 minute.

Contraindicații sînt puține.

Duodenoscopia nu trebuie să fie competitivă cu radiologia (examen baritat, dublu contrast), ci să colaboreze ambele metode la stabilirea diagnosticului.

LAPAROSCOPIA

Metoda a fost inițial folosită în 1901. Rezultatele au fost dezamăgitoare și astfel laparoscopia este părăsită. Datorită ginecologilor ea a fost repusă în valoare cu intenția vizualizării organelor din micul bazin. Laparoscoapele au fost prevăzute cu lumină rece, ca și cistoscoapele și aria folosirii lor s-a extins.

Laparoscopia ar avea o serie de indicații ca: hepatomegalia și ascita cu origine necunoscută; prezența veziculei biliare de stază (Courvoisier); durere pelviană nediagnosticată. Ea poate substitui o laparotomie în condiții abdominale de malignitate, cînd pune în lumină metastaze hepatice sau peritoneale.

Tehnica. Bolnavul este bine să fie în anestezie generală cu vezica goală.

Pentru instalarea acului pentru pneumoperitoneu se alege locul punctiei, care poate fi oriunde pe peretele abdominal, dar de preferat pe linia mediană imediat subombilicală (la 2,5 cm), dacă nu există cicatricea unei vechi operații. Se face o mică incizie a pielii (6 mm). Instrumentul este împins prin linia albă într-o direcție oblică pentru a nu puncționa aorta. Cînd are mișcări libere se găsește în peritoneu. Trocarul este scos. Se introduce gaz (oxigen) care trebuie controlat ca mărime și presiune. De obicei, 2—3 l de gaz sînt suficienți. Se introduc apoi trocarul mare și canula. Trocarul este extras, asigurîndu-ne cu degetul să nu scape gaz din peritoneu. Prin diferite mișcări ale laparoscopului se începe inspecția cavității peritoneale.

Pot fi luate și probe bioptice prin introducerea unui forceps bioptic. Poate fi conectat mai tîrziu și un dispozitiv de coagulare dacă este necesar. Apoi, laparoscopul este retras și se aplică una sau două agrafe la nivelul pielii pentru mica incizie.

Complicațiile mari pot fi date de hemoragii, mai ales, la biopsiile hepatice, fiind bine să nu se facă laparoscopii la bolnavii cu icter, cînd și scurgerile biliare în peritoneu pot avea consecințe neplăcute. Mai rar și la nepricepuți se pot produce hemoragii grave la pătrunderea cu laparo-

Scanned with OKEN Scanner

scopul, datorită leziunii aortei, portei sau iliacei externe. Hemoragiile mici din perete sînt rare. Leziunile intestinului subțire se produc atunci cînd este fixat la perete prin aderențe. La insuflarea peritoneului s-au raportat embolii gazoase, emfizeme mari subcutanate, mediastinale și pneumotorace, mai ales, la folosirea dioxidului de carbon. Acidozele sînt urmarea resorbției rapide a acestui gaz.

Metoda este contraindicată la obezi, la cei cu aderențe extinse. Este criticată pentru puținele date ce le oferă.

TUMORILE ULCEROGENETICE ALE PANCREASULUI

De mult este presupus rolul pancreasului în producerea ulcerului. În 1955 au fost raportate două cazuri în care ulcerul a reapărut rapid după rezecție, pînă cînd întreaga suprafață acidsecretorie a stomacului a fost îndepărtată prin gastrectomie totală. La fiecare bolnav a fost găsit un insulinom compus din celule non-beta. S-a ajuns la concluzia că aceste tumori din celule insulare produc un secretagog de așa mare potență încît ulcerul recidivează pînă cînd rămîne mucoasă gastrică neextirpată. Whipple a arătat că o tumoare insulară ca să fie ulcerogenetică trebuie să se integreze triadei:

— ulcerul primar în locuri neobișnuite (D_2, D_3, jejun) sau recidive marginale după intervenții pe stomac;

— hipersecreție gastrică marcată în ciuda tratamentului medical sau chirurgical adecvat;

— identificarea în pancreas a unei tumori cu celule non-beta.

În anii ce au urmat s-a constatat asocierea și a altor tumori endocrine, mai ales, interesînd paratiroida aproximativ în 1/4 din cazuri. În alte cazuri apariția diareei fără dovada unui ulcer gastric sau duodenal a fost observată, ca urmare a marei secreții gastrice. În 1960, Gregory arată că secretagogul gastric produs de aceste celule insulare tumorale determină gastrină de 35 ori mai multă decît cea produsă de antrul porcin.

Simptomatologie. Sindromul clinic al bolii a fost, în general, acceptat și posibilitatea prezenței lui este bănuită în diagnosticul diferențial al unor ulcere sau diarei netratabile. Medicii au fost impresionați de revenirea simptomelor după un tratament antisecretor corect condus — medical sau chirurgical. Chiar și foarte mici tumori au potențialul să producă hipersecreție gastrică marcată. Tumoarea crește încet și, dezvoltîndu-se metastaze cu aceleași caractere, simptomatologia se agravează. Simptomele fiind variabile și pentru un timp imitînd pe acelea ale ulcerului este imposibil de a pune un diagnostic timpuriu. Sindromul trebuie suspectat la persoane cu simptome grave de ulcer, la vîrste sub 18 și peste 70 ani. Apariția de ulcer perforat sau hemoragie postpartum este, de asemenea, patognomonică pentru o tumoare ulcerogenă.

Trebuie să prevedem sindromul la bolnavi cu recidiva postoperatorie a ulcerului.

Simptomele sînt acelea ale unui ulcer grav și diareea.

În primele cazuri descrise de Zollinger, ulcerele dincolo de ligamentul lui Treitz au fost prezente și perforația ulcerului la acest ni-

Scanned with OKEN Scanner

vel nu este neobișnuită. Găsirea unui ulcer dincolo de Treitz la un bolnav care nu a fost operat este, mai ales, posibil să fie produs de o tumoare insulară.

Diagnosticul a fost stabilit adesea întîmplător sau la autopsie, dar astăzi se pune mai frecvent și mai timpuriu. Examenul baritat sugerează diagnosticul datorită unei mari cantități de secreție, la un stomac cu pasaj liber și prezența unor mari falduri mucoase. Pasajul bariului este rapid. Se decelează unul sau mai multe ulcere cu topografii neobișnuite (D_2, D_3, Treitz). Secreția gastrică foarte mare este de 100 ml/oră sau mai mult. Aciditatea depășește 10 mEq/oră. Stomacul este maxim stimulat oricînd, iar în timpul nopții (12 ore) se aspiră 4—5 litri de secreție. În timpul aspirațiilor de lungă durată atît semnele ulceroase, cît și diareea diminuă. Descoprirea unei creșteri a volumului de suc gastric cu valori ridicate ale acidității în postoperator trezesc suspiciunea tumorii insulare.

Introducerea serului imunitar test pentru gastrină de Mc. Guigau și Tandeau (1968) au făcut diagnosticul mai ușor și mai clar. Răspîndirea folosirii „Gastrin Kits" a făcut ușor utilizabile determinările gastrinice. Valorile normale ale gastrinei de 100—150 mg/ml sînt ridicate în prezența tumorii insulare și chiar la bolnavi cu anaciditate (anemie pernicioasă, cancer gastric). Gastrina serică poate fi astfel ridicată în prezența gastritei atrofice, insuficienței renale, obstrucției progresive a ureterelor prin tumori, menținerea de antru gastric, ca urmare a rezecției gastrice, hiperplazia G-celulelor antrale. Cu toate acestea, la acești bolnavi, valorile gastrinei pot fi scăzute ca urmare a inoculării a două unități clinice de secretină/kg corp. În contrast cu aceasta, în prezența tumorii producătoare de gastrină, valoarea gastrinei va fi dublată sau triplată, depinzînd de extensia tumorii. Adenoamele paratiroidiene au fost găsite în 1/4 din cazuri. În 1/5—1/4 din cazuri există un caracter familial al îmbolnăvirii.

Calciul sangvin poate fi ridicat și atunci și valorile parathormonului sînt alterate — ne putem gîndi la un adenom paratiroidian. Dacă la examinarea regiunii cervicale acesta se găsește, el va fi îndepărtat înaintea gastrectomiei totale.

Examenul radiologic al scheletului nu va fi neglijat (falange terminale, dinți, claviculă).

Uneori hiperparatiroidismul nu devine evident pînă la un timp după tratamentul tumorii gastrice.

Nu trebuie să ne gîndim neapărat la tumoare gastrică la recidiva postoperatorie a ulcerului, numai atunci cînd am exclus o vagotomie incompletă, un chiuraj gastric insuficient, o rezecție insuficintă etc.

În pregătirea bolnavului pentru operație trebuie să ne gîndim la posibilitatea unei pancreatectomii parțiale, a unei splenectomii, biopsii ganglionare și hepatice. Pierderile de lichide și electroliți prin aspirația gastrică sau diaree trebuie să fie corectate preoperator. Urmărirea greutății bolnavului ca și a electroliților, este de asemenea importantă.

Volumul sangvin și proteinemia vor interesa mult.

Alegerea intervenției depinde de mai mulți factori cum ar fi: valorile gastrinei preoperatorii, evidența tumorii pancreatice, evidența metastazelor în nodulii regionali sau în ficat și natura intervenției planificate. Cînd ne gîndim la gastrectomie totală ca operație inițială, procentajul mortalității poate să ajungă pînă la 10%. Planul de explorare trebuie revăzut pentru pancreas și metastaze. Probele microscopice din tu-

Scanned with OKEN Scanner

moare sînt totdeauna de dorit. Probele trebuie luate și din ganglioni și metastazele hepatice (planificarea chimioterapiei). Cu toate acestea pancreatectomiile sînt evitate, ca și splenectomia, cînd testul preoperator de provocare a secretinei este puternic pozitiv.

Este neplăcut pentru chirurg cînd nu găsește tumoare mare sau microscopică și cînd o tumoare ulcerogenetică este găsită întîmplător la un bolnav nepregătit pentru o gastrectomie totală sau neinformat asupra acestei posibilități.

Folosirea și răspîndirea determinărilor serum gastrinei, înainte și după infuzia secretinei sau calciului gluconat, au făcut posibil diagnosticul preoperator al tumorii gastrice. Mobilizarea extinsă a pancreasului cu rezecția oarbă a jumătății stîngi este evitată. Atașarea și a splinei la rezecția pancreasului fapt ce duce la creșterea morbidității și mortalității trebuie să fie rezervată pentru cazurile ce apar cu o tumoare mare, și solitară a cozii pancreasului.

După laparotomie, dacă bolnavul a mai fost operat pe stomac, bolnavul poate avea un ulcer peptic marginal, care a perforat și s-a acoperit. Se pot observa mase inflamatorii însemnate asociate cu fistulă gastro-jejuno-colică.

Ficatul trebuie să fie inspectat cu grijă și palpat pentru a evidenția noduli metastatici. Dacă un nodul doar este găsit se va lua biopsie pentru secțiune la ghiață și astfel confirmarea diagnosticului poate fi obținută. Prezența de noduli multipli în ficat nu este o contraindicație a gastrectomiei totale. Îndepărtarea întregii suprafețe acidosecretorii este importantă în prezența multiplelor metastaze pentru a evita complicațiile grave ale ulcerului (perforația, hemoragia). Tumorile celulelor insulare ulcero-genetice cresc încet ca și metastazele lor, dar ambele sînt surse de gastrină potent gastric-secretagogă. Uneori chirurgul nu găsește nici tumoare, nici metastaze și este puternic presat de lipsa diagnosticului. Capul pancreasului va fi decolat (K o c h e r) pentru a putea fi palpat între degete. Duodenul lărgit poate fi palpat cu grijă în vederea găsirii unui adenom submucos, care poate apărea în 10% din cazuri. Unii ganglioni din ligamentul hepato-duodenal sau de-a lungul marginii superioare a pancreasului pot fi prelevați pentru secțiuni la ghiață. Jejunul imediat dincolo de ligamentul Treitz poate fi examinat pentru a se găsi ulcerația (fapt important în diagnostic). Următorul pas este a deschide larg bursa pentru inspecția și palparea corpului și cozii pancreasului. Marele epiploon trebuie orientat în sus. Legăturile flexurii splenice a colonului vor fi secționate dacă decolarea splenopancreatică devine necesară. Uneori tumoarea insulară se găsește foarte aproape de limita cozii pancreasului și ea poate scăpa dacă splina nu este mobilizată vederii. Dacă o tumoare este evidentă, biopsia se impune (secțiunii la ghiață). Dacă o tumoare bine circumscrisă nu este bine palpată și vizualizată, corpul și coada pancreasului vor fi mobilizate. Pentru decizia gastrectomiei totale se va face și o pilorotomie pentru a inspecta cu indexul duodenal și a surprinde o tumoretă în peretele lui. Excizia locală a tumorii din peretele duodenal poate fi testată prin monitorizarea scurgerii sucului gastric 30' sau mai mult. Dacă apare o mare descreștere, gastrectomia poate fi amînată. În trecut, gastrectomia totală a fost amînată numai dacă o tumoare gastrinogenetică a fost clară.

O singură tumoare este ușor rezecabilă. În alte cazuri, cînd sînt metastaze (2/3 din statistică), gastrectomia totală vine în discuție.

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE INSULARE DIAREOGENETICE

Diareea de tipul steatoreei survine în aproximativ 1/3 din bolnavii cu tumori insulare producătoare de gastrină. După 2 ani de la descrierea sindromului Zollinger-Ellison, Priest şi Alexander raportau un bolnav cu insulinom la care au constatat o diaree apoasă netratabilă şi o pierdere extremă de potasiu, dar fără ulcer. Muraj (1961) arată că aceşti bolnavi sînt anacizi. Sindromul a mai fost numit „holera pancreasului". Marks îl numeşte Sindromul W.D.H.A. (Water, diarrhea, hypokalemia, achlorhydria).

Diareea apoasă este de 5—6 l la zi. Pierderile de potasiu sînt mai mari ca în tumorile viloase ale colonului. Valorile lui ajung la 2 mEq/l. Bolnavul prezintă dezechilibru hidroionic, distensie abdominală anormală prin pareza întreţinută de hipokalemie. Moartea survine prin nefroză hipokalemică; anaclorhidrie, hipercalcemie (1/2 din bolnavi) şi diabet la 40% din bolnavi. Tumorile tind să fie mai mari ca în cazul celor ulcerogenetice şi deplasarea stomacului şi colonului poate fi surprinsă radiologic. Căile biliare se lărgesc progresiv şi intestinul subţire este plin cu lichid clar, din cauza polipeptidelor produse de aceste tumori. Studiile din ultimul timp susţin producerea poliseptidelor intestinale cu efect vasoactiv. Aceste polipeptide favorizează producerea de suc intestinal cu scăderea kalemiei. Aceste polipeptide inhibă secreţia acidă gastrică şi relaxează căile biliare.

Diareea persistentă în afara infecţiei tumorii sau altor afecţiuni ne pune problema unei tumori insulare. Aciditatea, ionograma, angiografia pancreatică. Extirparea tumorii pancreatice este suficientă ca terapie (50% sînt tumori maligne (1 an supravieţuire). În prezenţa metastazelor sau la reapariţia diareei este indicată chimioterapia.

ULCERUL DE STRES

Ulcerul de stres este o complicaţie ce ameninţă viaţa unui bolnav care este deja într-o stare rea din cauza altei boli.

Ulcerele de stres sînt eroziuni sau ulceraţii ale stomacului şi duodenului care apar la bolnavi după un puternic stres. Leziunile au fost numite ulcer acut, gastrită acută hemoragică, gastrită acută erozivă, boala lui Carling şi boala lui Cushing. Mai multe tipuri de stres pot fi urmate de apariţia ulcerului. Astfel patogeneza acestui ulcer poate fi explicată în funcţie de cauză. Cu toate acestea, datorită debutului acut şi similitudinii evoluţiei clinice, ca şi datorită naturii foarte grave a tuturor tipurilor de ulcere de stres, există justificare în faptul de a fi privite împreună pînă la cunoaşterea mai profundă a patogeniei.

Trebuie să distingem ulcerul de stres de ulcerul cronic cu o exacerbare (acutizare) ca urmare a stresului.

Ulcerul de stres este obişnuit la bolnavii în stres puternic, dar răsunetul clinic al leziunii nu este manifest totdeauna. La 42 bolnavi cu stres sever, toţi prezentînd ulceraţii la endoscopie, cei mai mulţi nu au avut manifestări clinice. Moore a arătat că ulcerele de stres se dezvoltă la 12% dintre bolnavii cu arsuri. Numai 8 din 150 bolnavi chirurgicali gravi din terapie intensivă au semne clinice de ulcer de stres.

Scanned with OKEN Scanner

La Clinica Mayo se constată un ulcer de stres la 2000 operați cu intervenții mari.

Ulcerul de stres poate apărea după cauze variate: șoc, traumatisme, operații, infecții, arsuri, insuficiență hepatică, renală, pulmonară, leziuni ale sistemului nervos central, droguri ulcerogenetice. Survine mai frecvent la bărbați.

Nu se cunoaște cauza exactă a ulcerului de stres. Una din ipoteze dă preferință slabei perfuzii sangvine a mucoasei gastroduodenale. Ischemia și anoxia perturbă integritatea capilarelor mucoasei, rezultînd o vasodilatație capilară cu extravazare de lichid, plasmă și globule roșii. Rezultă necroze mucoase ce se extind, apar eroziuni și hemoragia începe în părțile erodate. Menguy și Masters sînt de părere că mucoasa gastrică corporeală și fundică este mai sensibilă la ischemie și anoxie, datorită unui înalt coeficient metabolic. Ischemia și anoxia conduc la o scădere rapidă de adenozintrifosfat (A.T.P.) în aceste celule, astfel scăzînd energia necesară pentru metabolismul lor. Deficitul în ATP este periculos mucoasei fundice și corporale din cauza lipsei de rezerve de glicogen. Aceste celule nu sînt capabile să utilizeze glicoliza anaerobă ca o altă sursă de energie, de unde se ajunge la alterarea celulară și necroză.

Acidul clorhidric joacă rol cheie în geneza ulcerului de stres. Cantitatea de acid clorhidric nu este nevoie să fie mare. Cantitățile de fapt sînt mici cum arată aspiratele gastrice, făcînd excepție bolnavii cu leziuni ale sistemului nervos central. Cantitatea de acid clorhidric aspirată din stomac este cantitatea de acid secretată de celulele oxintice, mai puțin cantitatea de acid difuzată din lumen în peretele gastric înapoi. La omul sănătos numai o mică parte din ionii H difuzează din lumen în perete și astfel aproape tot H^+ poate fi aspirat din stomac.

Mica cantitate trecută în peretele gastric este rapid transferată de curentul sangvin. La bolnav cu ulcer de stres, mucoasa alterată nu mai este o barieră efectivă pentru difuziunea înapoi a ionilor H și pierderea de hidrogenioni de la lumen spre perete survine într-un coeficient mai mare. La bolnavi cu ulcer de stres ionii H nu mai sînt transportați rapid din perete de curentul sangvin, deoarece acest curent este încetinit din cauza ischemiei mucoasei. Difuziunea — înapoi a ionilor H mărește dezvoltarea ulcerului de stres. Ionii H reintrînd în peretele gastric cauzează eliberarea de histamină și alte amine vasoactive. Aminele vasoactive vor mări dilatația capilarelor mucoase, edemul și ischemia, ducînd la dezvoltarea ulcerelor. Redifuzarea ionilor H are ca urmare producerea de pepsinogen, care prin acțiunea sa mărește alterarea mucoasei. Alterarea mucoasei cauzată de stres este mărită de prezența în lumenul gastric a sărurilor biliare, enzimelor proteolitice și ureei și drogurilor ca aspirină și phenacetină. Aceste substanțe, cu excepția enzimelor proteolitice, rup bariera mucoasă, și măresc redifuzarea ionilor H.

Starea septică duce la ulcer de stres prin șocul septic, perfuzare sangvină deficitară și alterări capilare de endotoxine bacteriene. De asemenea, descreșterea adeziunii plachetare și prelungirea timpului de protrombină poate să fie urmarea stării septice și poate mări sîngerarea în ulcerul de stres.

Menguy a anunțat ipoteza că secreția de mucus suferă la bolnavii în ulcer de stres, în special la aceia care au primit corticoizi.

Scanned with OKEN Scanner

Silen și Skillman sugerează că schimbările în producerea mucusului pot fi cauze secundare alterărilor mucoasei mai degrabă decît cauze primare ale ulcerelor de stres.

Ulcerele survin după 5—10 zile de la atacul stressant. Nu produc, în vent multiple. Sînt cel mai adesea mai mici decît 5 mm diametru, dar la dimensiuni mari pot ajunge pînă la 10 cm. Pot fi rotunde sau alungite, sînt moi, neindurate și superficiale, ajungînd numai pînă la musculara mucoasei. Ocazional pot deveni penetrante și pot chiar să perforeze în cavitatea peritoneală.

Ulcerele survin după 5—10 zile de la atacul stresant. Nu produc, în general, simptome specifice, fiind oarecum mascate de boala primară. Durerea este absentă. La 9 din 10 bolnavi debutează cu H.D.S. Restul de obicei perforează. Sîngerările sînt mari și, odată apărute, transfuziile devin necesare pentru menținerea circulației.

Bolnavii cu perforație au dureri abdominale și apărare, dar sînt și cazuri silențioase.

Diagnosticul se pune pe baza H.D.S. la un bolnav sub stres. Endoscopia lămurește problema. Ea trebuie făcută precoce chiar în timpul sîngerării pentru a surprinde leziunea.

Radiologia nu este de mare folos în diagnostic, leziunea fiind superficială.

Tratamentul este medical și chirurgical. Vor fi aplicate canulele pentru PVC, aspirație, urină, oxigen. Stomacul va fi spălat cu ser izotonic. Alcalinele vor fi preferate și se vor îndepărta substanțele ulcerogenetice (heparina). Se vor administra: perfuzii de sînge proaspăt și lichide, Vitamina K. Histamina H_2 — receptor antagonist metiamidă și cimetidina pot controla hemoragia în doză de 300 mg la 6 ore interval — intravenos. Aceste droguri stimulează secreția de acid clorhidric. Rezultate bune ar da și administrarea de pituitrină.

Tratamentul chirurgical se aplică bolnavilor care nu răspund la un tratament medical riguros. Situația este gravă, dar uneori numai operația precoce aduce șansa vindecării.

Gastrotomia de 10 cm sus situată se impune și, dacă nu se găsesc leziunile care să fie suturate, se face o gastroduodenotomie, interesînd și pilorul.

Rezecția polară inferioară dă rezultate (Gilchrist și Peyster). Gastrectomia polară inferioară cu vagotomia tronculară ar fi și mai bună.

Menguj recomandă gastrectomia totală.

Bryant și Griffen propune vagotomia cu piloroplastia. Ar fi bună la ulcerele duodenale (este criticată).

Rezultatele tratamentelor sînt slabe. Mortalitatea după tratamentul medical este între 50—80%. Mortalitatea după tratamentul chirurgical este între 10—50%. Faptul se explică și prin selecționarea cazurilor prin gravitate și refuz.

DIAFRAGMUL STENOZANT AL MUCOASEI PREPILORICE ȘI PILORICE

Stenoza mucoasei pilorice și prepilorice este un diafragm (din două planuri — mucos și submucos) prezent în regiunea pilorică și prepilorică. Deschiderea în acest diafragm poate fi de 2 mm și poate fi plasată

Scanned with OKEN Scanner

excentric. Adesea pe marginile deschiderii sînt ulceraţii. În submucoasă sînt procese de fibroză care trădează existenţa ulceraţiilor.

În stenoza prepilorică, diafragmul este la 1—3 cm de pilor. În 1/2 din cazuri există şi un ulcer gastric concomitent. Stenoza prepilorică este mai puţin frecventă decît cea pilorică (5 cazuri din 40). Mai frecventă la adult în decadele 6—7.

Ca etiologie se confruntă două cauze:

— stenoza mucoasă ar fi de origine congenitală;

— ar fi de origine ulceroasă, fapt ce este justificat de prezenţa ulceraţiilor superficiale şi a fibrozei submucoase la marginea diafragmului.

Semnele clinice pot apărea cu luni sau ani mulţi înainte de prezentarea bolnavului la medic.

Semnele clinice sînt influenţate de posibilitatea existenţei a trei condiţii: prezenţa ulcerului gastric, prezenţa stenozei complete şi a unei stenoze mai blînde.

Durerea produsă de ulcer poate fi asociată cu vărsături alimentare. Este mai frecvent ca bolnavii să se prezinte cu simptome mai puţin exprimate de stenoză pilorică. Poate să fie un disconfort epigastric după mese, cu vărsături ocazionale a mici cantităţi de alimente sau chiar de bilă. Disconfortul este mai exprimat după mese mari şi după consumarea de mîncăruri solide. Uneori voma lipseşte, dar există greţuri şi arsuri cardiace. Ulcerele din jurul diafragmului pot fi cauză de H.D.S.

Diagnosticul prin prînzul baritat este mai dificil la stenoza mucoasă pilorică decît la cea prepilorică, în care apar două incizuri creind o antecameră între pilor şi diafragm. Gastroscopia lămureşte existenţa diafragmului. La laparotomie nu se văd prea multe pe dinafară. Ne orientăm asupra situaţiei după gastrotomie şi explorarea pilorului cu indexul.

Tratamentul. Cînd este ulcerul gastric prezent sau cînd există diagnosticul de stenoză este indicată rezecţia de 2/3 cu anastomoză Péan-Billroth I.

1. BOALA ULCEROASĂ

Pentru a înţelege mai bine problemele chirurgicale ale bolii ulceroase, trebuie să ne amintim unele date legate de secreţia gastrică şi de fiziopatologia bolii. În lumina datelor ce ne stau astăzi la dispoziţie vom întrezări acele tendinţe chirurgicale care mai continuă să se confrunte.

SECREŢIA GASTRICĂ

Stomacul normal secretă în 24 de ore în medie 2500 ml suc gastric. Compoziţia sucului gastric stă sub influenţa fazelor digestiei, fiind surprinse următoarele elemente:

— acidul clorhidric: este produsul celulelor parietale şi marginale ale mucoasei gastrice şi este responsabil de *p*H-ul stomacului, a cărui valoare este în jur de 2. *p*H-ul gastric este o rezultantă, după amestecul acidităţii secretate cu substanţele neacide ale stomacului şi după difu-

Scanned with OKEN Scanner

ziunea H^+ ionilor, traversînd mucoasa. pH-ul gastric își găsește importanța în faptul că de valoarea acestuia depinde puterea de acțiune a pepsinei.

Secreția de acid clorhidric poate fi apreciată prin titrare și virare. Valorile găsite se exprimă în cantități clinice. Unitatea clinică este echivalentă la 1 mEq de HCl pe litru. Este și mai important de a se calcula numărul miliechivalenților găsiți într-un volum total recoltat într-un timp determinat. Există un paralelism destul de fidel între debitul secreției sucului gastric și concentrația sa în acid clorhidric liber;

— enzimele secretate de mucoasa gastrică sînt: pepsinogenul, presurenul, lipaza și gelatinaza.

Pepsinogenul, enzimă inactivă, este activată de acidul clorhidric la un pH optim de 2. Pepsinele transformă protidele într-un amestec de polipeptide. Secreția pepsinogenului este sub dependența aproape exclusivă a vagilor, a căror stimulare este de 10 ori mai eficace decît stimularea maximală cu histamină sau gastrină.

Mucusul, cu rol protector asupra mucoasei gastrice, este secretat de celulele mucipare, incomplet studiate pînă în prezent.

Iritația directă a mucoasei gastrice produce o abundentă secreție de mucus cu un rol protector important. Unele substanțe medicamentoase (steorizii, aspirina), diminuînd viscozitatea mucusului, diminuă și rolul său protector.

Secreția gastrică este ciclică, crescînd în timpul digestiei pentru a diminua în pauzele interdigestive.

Factorii care hotărăsc caracterul ciclic al secreției gastrice sînt: stimulatori și inhibitori.

FACTORI STIMULATORI AI SECREȚIEI GASTRICE

Faza cefalică a secreției este numită și faza nervoasă sau vagală. Văzul, mirosul, gustul alimentelor, simplul fapt de a ne gîndi la o masă sau a ne fi sugerată, sînt elemente capabile de a declanșa o puternică secreție de suc gastric, bogat în acid clorhidric și în pepsină. Secreția de mucus crește și ea, dar într-o proporție mai mică.

Elementul emoțional este foarte important. Prezentarea unei mese îngrijite provoacă o secreție gastrică mai abundentă decît vederea alimentelor inestetic preparate. Anxietatea diminuă secreția gastrică, starea de nervozitate mărind-o.

Secreția indusă de faza vagală la om durează o jumătate de oră după începutul mesei. Un mijloc de a reproduce faza cefalică este scăderea glicemiei. O hipoglicemie de 50 mg% stimulează secreția gastrică. Se știe că această stimulare se face pe calea hipotalamusului și a nucleilor pneumogastrici. Răspunsul se manifestă după 30' după injecția de insulină și durează 90 minute. Aceste date stau la baza testului lui Hollander.

Faza cefalică este abolită prin secțiunea tuturor fibrelor vagale care merg la stomac.

Este evident astăzi că pneumogastricii sînt nervii secretori ai stomacului. Influxul venit pe calea lor va fi transmis plexului lui Meissner, care realizează transmisia glandelor secretorii. Mediatorul chimic este acetilcolina. Vagii stimulează în același timp mucoasa antrală, punînd în libertate gastrina.

Scanned with OKEN Scanner

Faza gastrică a secreției. Faza cefalică a secreției gastrice nu durează decît 30', dar stomacul mai continuă să secrete după o masă timp de 3—4 ore. Distensia antrului sau prezența în contact cu mucoasa sa a unor alimente stimulează secreția unui suc gastric bogat în acid clorhidric și pepsină. Hormonul secretat de mucoasa antrală a fost izolat și sintetizat sub numele de gastrina I și II. Gastrinele stimulează secreția gastrică în doze mici de 50 mg, avînd în doze mari efecte inhibitorii. În cursul fazei gastrice liberarea gastrinei pare să fie controlată de inervația intrinsecă a antrului. Aplicarea unei soluții de cocaină 2% pe mucoasa prepilorică, ca și atropinizarea acestei suprafețe, inhibă liberarea de gastrină. Acetilcolina în doze mici favorizează și prelungește liberarea gastrinei. Acetilcolina pare să fie mediatorul chimic al acestui mecanism nervos.

Faza intestinală. Faza cefalică și cea gastrică produc aproximativ 90% din secreția gastrică, restul secreției aparținînd fazei intestinale care este incomplet elucidată. Secreția gastrică nu dispare complet în pauzele interdigestive.

Experimental, distensia duodeno-jejunală este suficientă pentru a declanșa secreția gastrică. Această secreție indusă de intestin este potențializată de o doză infraliminală de substanță parasimpaticomimetică. Stimularea gastrică de origine intestinală se produce pe cale umorală. Secreția provocată este săracă în HCl (30 mEq/l). Hormonul responsabil de această secreție pare să fie un simil gastrinic.

FACTORI INHIBITORI AI SECREȚIEI GASTRICE

Faza cefalică este inhibată de factori psihici de tipul melancoliei și depresiei. Senzația de saturație diminuă activitatea vagală și produce oprirea secreției la nivelul celulelor parietale și la nivelul antrului. Stimularea simpaticului are efect inhibitor asupra secreției gastrice

Faza gastrică este inhibată cînd stomacul se golește, datorită lipsei contactului mucoasei cu alimentele și absenței distensiei antrale. Acest fapt antrenează o reducere a secreției acidopeptice. Pe de altă parte, cînd procesul de digestie gastrică se prelungește, conținutul gastric se acidifică tot mai mult. La un *p*H mai mic de 2, excitațiile antrului nu mai stimulează secreția acidopeptică. Faptul se explică prin două ipoteze care se găsesc încă în controversă, astfel:

— scăderea *p*H-ului conținutului gastric oprește orice secreție de gastrină;

— se secretă gastrina, care ar avea drept efect inhibarea secreției acidopeptice.

Faza intestinală. Acidifierea duodenului (*p*H = 2) are efectul de a inhiba secreția și motilitatea gastrică.

Hipertonia ca și hipotonia conținutului duodenal exercită efect inhibitor asupra secreției și motilității gastrice. Prezența acizilor grași și, mai ales, a esterilor de acizi grași amestecați cu grăsimi neutre, inhibă secreția și motilitatea gastrică. Această inhibiție se petrece sub acțiunea unui hormon secretat de mucoasa duodenală numit enterogastron. Dacă se transplantează duodenul la nivelul ileonului terminal, evitînd astfel chimul gastric, se ajunge la o creștere a acidității gastrice de 2—5 ori. Acțiunea enterogastronului este mult diminuată după

Scanned with OKEN Scanner

vagotomie. Deci, acțiunea duodenului asupra secreției gastrice este și umorală și nervoasă. Secretina și colecistokinina injectate intravenos inhibă secreția și motilitatea gastrică. Acțiunea lor este diminuată de vagotomie.

Rolul ficatului. Studiile clinice și necropsice au arătat că există o creștere a incidenței ulcerațiilor gastro-duodenale la cirotici. Această incidență este mai netă după șunturi portocave. Cercetările recente sugerează posibilitatea existenței unei substanțe secretate la nivelul intestinului, care în condiții normale este inactivată în ficat. În unele stări patologice funcția hepatică ar fi abolită. În cazul șunturilor portocave, sîngele scurtcircuitînd ficatul, se produce o creștere a acidității gastrice. Această substanță ar fi histamina care s-ar forma prin acțiunea florei intestinale și ar fi transportată la ficat pe cale portală.

Rolul pancreasului. Sindromul Zollinger—Ellison, caracterizat prin ulcere recidivante la bolnavi purtători de tumori neinsulinogene ale pancreasului, a atras atenția asupra relațiilor posibile între pancreas și secreția gastrică. Ligatura canalelor pancreatice se traduce printr-o creștere evidentă a secreției gastrice. S-a observat că inhibarea secreției gastrice prin grăsimi nu se produce în absența secreției pancreatice. S-au observat de asemenea ulcere apărute la bolnavi cu pancreatită și după pancreatectomii. Extractele din insulinoamele Zollinger-Ellison se comportă ca și gastrina pură. Pe de altă parte, glucagonul, factor hiperglicemiant, exercită un efect depresor asupra secreției gastrice.

Rolul glandelor endocrine. *Paratiroidele.* Tumorile paratiroidiene sînt însoțite de ulcer gastro-duodenal, dar injecțiile de extrase de tumori paratiroidiene nu au arătat niciodată o influență sigură asupra secreției gastrice.

Suprarenalele joacă un rol important în reglarea secreției gastrice și în patogenia ulcerului. Astfel, se observă anaclorhidrii în boala lui Addison, diminuarea secreției gastrice după suprarenalectomie și creșterea secreției gastrice și a frecvenței ulcerelor în sindromul Cushing. Pe de altă parte este cunoscută existența ulcerelor de stres, în timp ce administrarea de ACTH și de steroizi poate fi la originea unor ulcere sau a activității unor ulcere preexistente. După studii recente se pare că steroizii inhibă, mai ales, secreția de mucus protector, decît să augmenteze secreția gastrică.

PATOGENIA BOLII ULCEROASE

Morbiditatea și mortalitatea din boala ulceroasă au fost ameliorate, dar ne găsim încă departe de un tratament ideal.

Este foarte probabil că mai mulți factori colaborează în producerea unui ulcer și în menținerea lui într-un stadiu cronic. Este fără îndoială de presupus că mecanismele care influențează acești factori sînt multiple.

Printre factorii de seamă în producerea ulcerului au fost reținuți în ultimul timp, factorul psihic, hiperaciditatea și scăderea rezistenței mucoasei gastrice. Sînt tot mai evidente dovezile clinice care tind să atribuie și geneticii un rol important în patogenia bolii, existînd oarecum un veritabil teren ulcerigen.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea teoriilor patogenice clasice sînt de domeniul trecutului. Unele persistă modificate şi astăzi ca factori patogenici, care colaborează închizînd un cerc patologic în centrul căruia se găseşte boala ulceroasă însăşi. Tratamentul medical tinde să înlăture cu mai mult sau mai puţin succes aceşti factori patogenici, nevindecîndu-se un procentaj important dintre ulceroşi, care după cele mai optimiste statistici se ridică la 20%. Din aceste statistici sînt eliminaţi acei bolnavi la care complicaţia intempestivă este prima manifestare a bolii, bolnavii ajungînd astfel direct în serviciile de chirurgie. Tratamentul chirurgical caută să întrerupă cercul vicios creat de factorii patogenici, eliminînd pe cel mai important din aceştia — factorul peptic — hiperaciditatea şi hiperpepticitatea sucului gastric.

O serie de teorii clasice au fost reconsiderate şi, în această formă nouă, menţinute în concepţia actuală patogenică, susţinută de Dragstedt, Henning, Shay, Riss şi la noi de Dumitriu, Spirchez, Teodoreanu, Fodor etc. Noua concepţie deşi pare să fie mai apropiată de datele furnizate de clinică şi în acelaşi timp mai captivantă, printr-o înmănunchere mai logică a unor cauze, este totuşi încă în imposibilitatea de a conferi date terapeutice conservatorii evident eficace.

Dintre teoriile care atribuie acţiunii corosive a sucului gastric un rol preponderent, teoria peptică a fost menţinută, determinînd pe autorii anglo-saxoni să numească afecţiunea primară gastroduodenală „ulcer peptic", termen ce în concepţia noastră este atribuit ulcerului secundar apărut după una din tipurile de rezecţie gastrică sau celui apărut după gastroenteroanastomoză.

Teoria hiposecreţiei de mucus protector (Leriche-Plotkin-Judin) îşi găseşte actualitatea. Acest factor patogenic este reconsiderat în sensul modificării, mai ales, a calităţii mucusului protector, decît a cantităţii sale. Clinica arată că în acest fel se produce ulcere după administrare de steroizi, derivaţi butazolidinici etc.

Teoriei vasculare, care atribuia modificărilor iniţiale vasculare artereo-venoase din teritoriul ulceros un rol determinant pentru prepararea unui teren gastric ischemiat incapabil să suporte agresiunea sucului gastric, i se neagă veridicitatea. S-a constatat că trombozele vasculare din teritoriul ulceros sînt consecinţe ale existenţei şi evoluţiei ulcerului şi nu cauze declanşatoare. Momentul vascular este însă şi astăzi acceptat, în sensul datelor furnizate de cunoaşterea microcirculaţiei. Este vorba de posibilitatea deschiderii şunturilor arteriolo-venulare cu derivarea microcirculaţiei dintr-un teritoriu din submucoasa gastro-duodenală. În acest fel se explică prepararea mucoasei pentru acţiunea corosivă a sucului gastric, precum şi posibilitatea de hemoragie ulceroasă „fără ulcer" prin mecanism de diapedeză eritrocitară în aceste zone. Este vorba de ceea ce se numeau înainte hemoragii digestive superioare din unele „gastrite hemoragice". Astfel s-ar putea explica o serie de hemoragii digestive fără cauză decelabilă, în care vagotomia cu piloroplastie dă rezultate bune.

Bîkov şi Kurţin au emis pentru prima dată o teorie unitară pe baza nervismului pavlovian, teoria corticoviscerală. Rolul psihicului, după cum atestă datele clinice, este fără îndoială deosebit de important în producerea bolii ulceroase, dar nu poate fi luat separat de alţi factori patogenici, aşa cum au făcut promotorii lui, neglijînd factorii umorali şi local tisulari. Nu poate fi neglijat nici factorul genetic, a cărui impor-

Scanned with OKEN Scanner

tanță este tot mai mult atestată de clinică. Psihicul modificat de excitații venite, mai ales, din mediul ambiant, prin caracterul lor prelungit și supraliminal, duce la o stare de excitație a scoarței, stare căreia i s-a spus mai nou corticovegetoză, pentru a întări mai mult conexiunea corticoviscerală pe cale descendentă vegetativă despre care vorbeau Bîkov și Kurțin.

S-ar putea spune că în viața trepidantă a civilizației moderne există un mare procent de oameni expuși posibilității de realizare a corticovegetozei. Cu toate acestea numai 10% dintre oamenii maturi fac boală ulceroasă. Explicația ar consta în faptul că aceștia sînt predispuși la boală prin terenul pe care-l prezintă, prin zestrea genetică pe care o posedă. Zestrea genetică ar orienta și direcția de acțiune a corticovegetozei, deoarece nu toți bolnavii tributari ai „psihicului modificat" fac ulcer. Unii fac hipertensiuni arteriale esențiale, alții hipertireoze, boli considerate ca apărînd tot ca urmare a corticovegetozei.

Teoria inflamatorie (Konjetzny) care caută să explice apariția ulcerului prin existența unui microb specific ce ar duce la gastrita ulceroasă tinde să fie reactualizată la noi de O. Alexiu. Autorul arată recent (1977) că tulpina OA de Virus Herpes Simplex de tip 1, izolată din veziculele herpetice periorale apărute la bolnavi vagotomizați pentru ulcer, inoculată la iepuri în unul din nervii vagi cervicali, produce la un mare număr de animale ulcer gastro-duodenal. Apariția unor leziuni ulceroase gastro-duodenale și a encefalitei după inocularea de virus herpetic în nervul vag arată sensul centrifug și centripet de propagare a virusului herpetic pe cale vagală.

Vagotomia ar conferi protecție față de apariția ulcerului gastro-duodenal prin întreruperea căii principale de migrare a virusului. Alexiu conchide că fundamentîndu-se pe baze noi, trebuie aplicată o terapie medicală adecvată. Chirurgiei i-ar rămîne doar probleme de urgență în boala ulceroasă și stenoza cicatriceală. Urmează ca viitorul să demonstreze dacă într-adevăr constatările lui O. Alexiu și ale colaboratorilor vor aduce rezolvările pe care autorii le prevăd.

Starea de corticovegetoză realizată acționează pe cale vagală și endocrină asupra mucoasei gastro-duodenale.

Calea vagală este cea principală prin care sînt antrenate tulburările motorii, secretorii și vasculare. *Calea hormonală* intervine pe direcția hipofizocorticosuprarenală.

Excitațiile corticale, producînd probabil focare stagnante, cauzează la nivelul mucoasei gastrice tulburări secretorii în sensul secreției continue, fără repaus digestiv, stare denumită „disecretorie". Vagotomia transformă starea disecretorie de tip ulceros, în aclorhidrie completă sau în secreție intermitentă, prezentă doar în fazele de digestie, și acționată hormonal.

Starea disecretorie poate fi acționată pe cale hormonală suprarenocorticală. Administrarea de ACTH într-o doză minimă la persoane cu dinamică secretorie normală transformă ritmul secretor pe o durată de 10 ore în stare disecretorie chiar și la animalul vagotomizat. De aici rezultă că acțiunea hormonală nu folosește calea vagală, ci calea directă sau eventual cea simpatică (Fodor). Nu se ajunge la faza de ulcer a bolii ulceroase fără existența condițiilor locale de acțiune a pepsinei. Una din modificările locale este creșterea masei celulare acidosecretorii

Scanned with OKEN Scanner

a stomacului (MCAS). Acest fapt a putut fi pus în evidență în faza preulceroasă sau preclinică la membrii din familii de ulceroși. Ea este crescută numai în ulcerul duodenal, deci în ulcerul în care intervine îndeosebi lanțul patogenic vagal-disecretor. Este mai constant crescută la bărbați (raport 4/1).

Momentul vascular și modificarea calității mucusului protector sînt factori care se încadrează, de asemenea, în condițiile locale de acțiune ale pepsinei. În ulcerul gastric, gastrina continuă să se secrete la un *p*H mai ridicat decît în ulcerul duodenal, chiar și în situația de tendință la alcalinitate. Deși producerea de gastrină este crescută în ambele ulcere, în cel cu localizare gastrică nu se ajunge la stimularea gastrinică de acid clorhidric, deoarece mucoasa gastrică este hipotrofică, fenomen care alături de alte modificări în conținutul proteinic al secreției gastrice, ale mucopolizaharidelor, explică rezistența scăzută a mucoasei gastrice la acțiunea peptică (fig. 92).

Fig. 92. Ulcer gastric al micii curburi.

DETERMINAREA SECREȚIEI GASTRICE

Datele furnizate de tubajul gastric nu au valoare diagnostică absolută și nu pot fi utilizate ca măsuri de bază pentru a determina alegerea tratamentului medical sau chirurgical. Așa cum se tinde astăzi să se procedeze de unii autori, în contextul datelor clinice și a altor metode de diagnostic, ele pot fi în unele circumstanțe de o utilitate sigură.

Proba cea mai importantă este aceea a căutării acidului clorhidric liber, deci aciditatea care corespunde la secreția gastrică a cărei *p*H este inferior la 3,6.

Determinarea acidității totale sau a acizilor organici nu au nici-o semnificație în clinică. De asemenea, determinarea pepsinei paralel cu secreția acidă, deci măsurarea pepsinogenului în sînge sau a uropepsinei nu ne ajută din punct de vedere clinic.

O metodă frecvent utilizată, dînd date aproximative, este aceea care permite să se măsoare stadiul de secreție gastrică după administrarea unei cantități mici de alcool, cofeină și histamină.

O altă metodă constă în a utiliza doze maximale de histamină în scopul de a stimula celulele parietale și a determina dacă există o aclorhidrie reală sau de a evalua importanța diatezei ulceroase. Antihistaminicele care se utilizează pentru a proteja bolnavul de efectele histaminei nu diminuă acțiunea acesteia asupra celulelor parietale.

O altă metodă constă în a recolta continuu secrețiile nocturne de la orele 20 seara la orele 8 dimineața (12 ore), măsurîndu-se secreția în

Scanned with OKEN Scanner

cursul fazei interdigestive, stare de vagotomie nocturnă și exprimîndu-se în miliechivalenți.

Valorile obținute sînt în general următoarele:

— la oameni sănătoși: 18 mEq/12 ore;
— la ulceroșii gastrici: 12 mEq/12 ore;
— la ulceroșii duodenali: 60 mEq/12 ore;
— în sindromul Zollinger—Ellison: 100 mEq/12 ore.

Se poate inocula histamină în doză maximală. Proba poate dura două sau o oră, recoltîndu-se eșantioane la 1/4 oră și determinînd acidul clorhidric liber exprimat în miliechivalenți (Proba Kay).

Secreția nocturnă cere condiții speciale și izolarea bolnavului de orice excitații exterioare, personal calificat și conștiincios care să urmărească, pe parcursul a 12 ore recoltarea sucului gastric. Metoda a fost substituită de testul cu insulină, care dă valori superpozabile. Testul a fost pus la punct de Hollander. La început s-au folosit doze de 20 U insulină, apoi 10 U. Se explorează astfel secreția acidă de origine nervoasă sau vagală. Durează două ore, recoltîndu-se 8 eșantioane la 1/4 oră. Proba are valoare dacă glicemia determinată coboară sub 50 mg%. Ea permite să se aprecieze postoperator dacă o vagotomie este într-adevăr totală pentru fibrele cu destinație gastrică.

În unele centre de gastroenterologie, medicale și chirurgicale, s-a trecut la folosirea de rutină a probelor secretorii la histamină și insulină în scopul indicațiilor operatorii pentru diferite tipuri de intervenții chirurgicale în tratamentul ulcerului duodenal, astfel:

— dacă proba la histamină dă valori ridicate, fără o reacție secretorie modificată la testul cu insulină, secreția fiind deci de tip hormonal, se recomandă rezecția gastrică de 2/3 sau 3/4;

— dacă ambele teste dau valori ridicate, se indică vagotomia cu antrectomie;

— dacă secreția de tip vagal (procedeu, Hollander) este crescută fără reacție secretorie histaminică, se indică vagotomia cu una din metodele de favorizare ale golirii stomacului (piloroplastie, gastroenteroanastomoză). Deși unii chirurgi mari adepți ai vagotomiei în tratamentul ulcerului duodenal și-au făcut un crez din interpretarea testelor secretorii în legătură cu alegerea tipului de intervenție, se consideră că aceste date trebuie privite în contextul datelor furnizate de clinică și de alte metode de investigație paraclinică, de dominanța sau de specificitatea unor factori etiologici și, mai ales, de condițiile locale pe care le prezintă ulcerul, care uneori obligă în dorința de a asigura securitatea actului operator la îndepărtarea de direcțiile ce s-au propus preoperator. A pierde un ulceros postoperator, bolnav purtător al unei afecțiuni benigne, dintr-o eroare de tehnică sau tactică chirurgicală, este un fapt de mare gravitate, cu toate că chirurgul se găsește adesea în situația unor modificări loco-regionale anatomopatologice a căror interpretare corectă tactică și rezolvarea tehnică îi cer o mare experiență și multă prudență. Nu sînt puțini bolnavii care ajung în serviciile de chirurgie după o evoluție a bolii de 15—20 de ani, cu sechele ale ulcerului care solicită la maximum cunoștințele și îndemînarea chirurgului. În astfel de condiții există și riscul de a compromite în parte tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal, datorită unor cazuri, rezolvate nu în cele mai bune condiții, care continuă să prezinte suferințe postoperatorii. Este cazul aici să revenim la ideea colaborării în cunoștință de cauză a bolnavului, a medicului terapeut și a chirurgului. Nu se mai pune problema colaborării

Scanned with OKEN Scanner

dintre internist şi chirurg, deoarece arsenalul terapeutic conservator atît de sărăcăcios al bolii ulceroase stă la dispoziţia oricărui medic. Astăzi, dintr-o eroare şi probabil datorită particularităţii bolii, ulcerosul nu mai este totdeauna corect tratat într-un serviciu cu profil de gastroenterologie.

INVESTIGAŢII MODERNE ÎN BOALA ULCEROASĂ

Examinările biochimice ale unui bolnav cu ulcer trebuie să procure informaţii asupra valorii diagnosticului, să ajute la evaluarea gravităţii bolii, să precizeze răspunsurile la terapie şi să indice dacă ulcerul este un eveniment întîmplător sau un proces al unei mari boli generale. Una din examinările care dă date asupra funcţiei gastrice este secreţia de acid. Celelalte funcţii gastrice (secreţia proteică, motilitatea, rezistenţa mucoasei) sînt de o valoare mai mică.

TEŞTE ALE SECREŢIEI GASTRICE

În practică au fost folosite multe teste ale secreţiei gastrice acide, dar experienţa acumulată a arătat că testul cu pentagastrină a rămas metoda cea mai satisfăcătoare pentru determinarea secreţiei acide. Dejunul fracţionat este învechit. Secreţia de 24 ore are mai mult un interes fiziologic.

Metodele de testare a secreţiei acide au fost recent rezumate de Bouchier şi Baron.

Testul pentagastrinei este un test al capacităţii maximale secretorii şi este o măsurare indirectă a masei celulelor parietale. Pentagastrina (peptavlon, ICI) este o polipeptidă conţinînd 5 aminoacizi. Ea este analoagă cu C-terminal tetrapeptidă corespondent al gastrinei şi posedă toate proprietăţile fiziologice ale substanţei naturale. În condiţii bine pregătite se administrează pentagastrina.

Secreţia acidă se exprimă în mai multe feluri: *secreţia acidă maximală* (Maximum acid output — MAO) este secreţia acidă a primei ore după administrarea pentagastrinei; *vîrful secreţiei acide* (Peak acid output — PAO) este suma a două colecţii consecutive cele mai înalte; *secreţia acidă bazală* (Basal acid output — BAO) poate fi măsurată peste noapte prin colectarea secreţiei nocturne de 12 ore sau colectînd secreţia pentru numai o oră la deşteptare.

Valoarea clinică a testului la pentagastrină este de a da în clinică — de rutină — secreţia acidă bazală, volumul bazal, secreţia acidă maximală, secreţia acidă de vîrf şi volumul pe durata acestei perioade. Se observă că bărbaţii secretă mai mult decît femeile. O slabă reducere survine cu vîrsta. 30—50% dintre adulţi şi copii cu ulcere duodenale produc mai mult acid decît sănătoşii şi pot fi priviţi ca hipersecretori.

Bolnavii cu ulcer gastric al corpului stomacului au deobicei o secreţie acidă redusă: cei cu ulcere aproape de pilor au secreţie acidă asemănătoare cu bolnavii cu ulcer duodenal; cînd există şi ulcer duodenal şi gastric secreţia acidă este şi mai înaltă. Pe de altă parte secreţia de acid poate să dea interpretarea că ulcerul gastric este benign.

Scanned with OKEN Scanner

Au fost făcute încercări pentru folosirea răspunsului secretor la testul cu pentagastrină ca și ghid al chirurgiei gastrice în boala ulceroasă. Această concepție a fost contestată. Și valoarea în diagnosticul sindromului Zollinger—Ellison este limitată.

Testul colorantului depinde de disocierea unei rezine schimbătoare de cationi în prezența acidului clorhidric din stomac. Cationul este absorbit și secretat în urină, unde poate fi măsurat. Colorantul folosit de obicei este azureziu (diagnex blue). Cantitatea de colorant apărut în urină nu este proporțională cu cantitatea de acid secretată. Survin rezultate fals pozitive la 8% din bolnavi și fals negative la 30% din bolnavi. Testul este astăzi mai puțin folosit.

Radiotelemetria. Capsula Heidelberg conține un măsurător de *p*H și un radiotransmițător în miniatură, care transmite continuu măsurătorile *p*H-ului.

Capsula este de 20 × 7 mm, dînd posibilitatea măsurării rapide și exacte a secreției acide bazale și stimulate. Acidul gastric este neutralizat cu 1—2 m mol $KHCO_3$ și măsurătorile sînt făcute sub condițiile bazale urmate de măsurarea secreției acide maximale. Producția acidă peste o oră este măsurată prin cantitatea de $KHCO_3$ care este folosită pentru a menține un *p*H intragastric continuu de 7,4. Dacă este găsită anaciditate este necesar să se controleze radiologic dacă capsula este sau nu în stomac. Surse de eroare derivă din: calibrarea nepotrivită a capsulei, inacurateţea în administrarea soluției neutralizante și poziția improprie a capsulei.

Tehnica poate fi folosită la bolnavii care nu înghit sonda și la procedee de „screening".

Estimarea serumgastrinei. Gastrina există în ser în diferite forme moleculare care variază în activitatea biologică. Măsurarea serumgastrinei în practică este de mare valoare în diagnosticul sindromului Zollinger—Ellison. Este de valoare mai mică în boala ulceroasă. În mod normal concentrația variază de la 20—100 pg/ml, depinzînd de laborator și de metoda de preparare a antiserinei.

Bolnavii cu ulcer duodenal au valorile bazal-gastrinice normale, dar după un consum proteic răspunsul gastrinic este mai înalt și mai susținut ca la martor. Bolnavi cu ulcere gastrice au valori serumgastrinice puțin elevate în legătură cu coeficientul normal sau redus al secreției gastrice acide. În sindromul Zollinger—Ellison serumgastrin concentrația „a jeun" este de obicei crescută cel puțin de 4 ori, dar după mîncare nu există o creștere semnificativă. Din contră, în cazul martorilor, infuzia de secretină va induce o rapidă creștere a serumgastrinei și acest fapt poate fi de valoare diagnostică. Walsh și Grossman sînt de părere că distincția bolnavilor cu sindrom Zollinger—Ellison de cei cu boală ulceroasă nu trebuie să fie făcută pe baza studiilor acid-secretorii singure. Serum gastrina este de studiat, mai ales, la acei bolnavi cu ulcer duodenal a căror ulcer recidivează după tratament chirurgical. Valorile serum gastrinei sînt ridicate în anemie pernicioasă, gastrită atrofică, cancer gastric, unde secreția de acid este redusă. Se găsește hipergastrinemie în boli cronice renale și după rezecții extinse de intestin.

Este cunoscut că o mare parte a bolnavilor cu ulcer duodenal sînt din grupa 0. Între aceștia un număr mare sînt aceia care nu ajung să secrete antigene A, B și O în mucusul gastrointestinal. Astfel de persoane sînt cunoscute ca nesecretorii. Ideea că „non secretorii" au o mai mare tendință să dezvolte ulcer gastric nu a fost confirmată. Există o

Scanned with OKEN Scanner

asociere între ulcere duodenale și histocompatibilitatea antigen B_5, a cărui importanță este nesigură.

Vagotomia medicală se face la bolnavii la care se testează efectul vagotomiei chirurgicale. Testul se face după cel cu pentagastrină. Vagotomia medicală poate fi realizată prin administrarea intramuscular a unei injecții cu 1,3 mg sulfat de atropină și 50 mg de hexametoniubromid sau prin injectare intravenoasă a 30 mg de propanthelinbromid în 10 ml ser fiziologic. Vor fi găsite bune corelații între secrețiile acide de după vagotomia medicală și cea chirurgicală. În 1/4 din cazuri sînt probleme individuale ce pot induce în eroare. Testul trebuie interpretat cu prudență.

CITOLOGIA GASTRICĂ

Cînd leziunile sînt suspectate de malignitate sau cînd se dorește un diagnostic în faza preinvazivă, se folosește citologia gastrică.

Pentru obținere de material celular sînt mai multe metode:

— tehnicile de lavaj: prin folosirea serului fiziologic sau a soluției Ringer sau lichide, conținînd enzime mucolitice ca și papainăși chimotripsină. Pe o sondă gastrică se introduce cu o seringă de 50 ml aproximativ 100—300 ml de lichid de lavaj. Cînd stomacul este plin bolnavul este mișcat în diferite poziții pentru a spăla endogastrul. Agitația bună asigură succesul, dar nu va depăși 10—15'.

O metodă mai recentă constă în conectarea unei sticle de vacuum care este atașată la un motoraș compresor. Aparatul injectează mai puternic lichidul de lavaj și astfel determină spălarea. Metoda durează 10 minute. Lichidul de spălat este centrifugat și din depozit se întinde pe lame.

Se folosesc și tehnici abrazive cu spongii și periuțe retractibile. Materialul recoltat astfel este mai bun.

— tehnicile de fluorescență: se bazează pe examinarea după ingestia de atebrină sau tetraciclină care produce autofluorescența celulelor sau frotiul este tratat cu acridin-orange. Celulele canceroase strălucesc mai puternic.

Prin fibroscop, anumite zone ale mucoasei gastrice pot fi periate și pot fi luate „amprente" de pe suprafață.

Este bine ca stomacul să fie într-o stare de repaus de 8—12 ore și curat înaintea recoltării probelor. Recoltările pot fi altfel nesatisfăcătoare din cauza digestiei. Spălăturile trebuie făcute după 3—4 zile de la o examinare baritată. Probele trebuie prelucrate imediat după colectare. Rastgeldi spune că centrifugarea trebuie să se facă la patul bolnavului.

Folosim termenul de boală ulceroasă pentru a emite prin aceasta că ulcerul gastric sau duodenal nu reprezintă îmbolnăviri locale ci sînt rezultatul unui cerc vicios patologic, avînd în centrul său stomacul. O serie de factori patogenici închid acest cerc vicios. Deoarece în producerea și evoluția bolii factorii patogenici se influențează reciproc, acționînd pe căi, mai ales, neuroendocrine apare caracterul general al afecțiunii în care manifestarea locală este un rezultat la polul visceral, la organul cu rezistență scăzută sau predispoziția fixată în tipul genetic.

Scanned with OKEN Scanner

Ulcerul gastric și duodenal, reprezentînd manifestări locale ale aceleași boli, ar trebui să aibă numai trăsături comune: sînt multe asemănări, dar și deosebiri între aceste două ulcere.

Amîndouă ulcerele se dezvoltă numai în mucoasă care este expusă acțiunii corosive a sucului gastric, datorită acțiunii celor două componente: acidul clorhidric și pepsina. Astfel, ulcerele se pot datora secreției excesive de acid și pepsină, insuficienței mecanismelor de protecție la acțiunea acidului și pepsinei sau ambilor acestor factori. Pe de altă parte ulcerele gastrice și duodenale au similitudini în caracterele histopatologice sau comportare și cu excepția posibilității de malignizare, au aceleași posibilități și complicații și de persistență în afara tratamentului. În general se poate spune că se tratează conservator cu aceleași medicamente, dar ambele au aceleași tendințe la recidivă.

Între cele două tipuri de ulcere sînt și importante deosebiri. Ulcerul duodenal are o mai mare incidență decît ulcerul gastric. Cam 20% dintre ulcerele duodenale survin la femei, în timp ce în cazul ulcerelor gastrice aproximativ 30—40% survin la femei (fig. 92).

Bolnavii cu ulcere duodenale sînt mai tineri față de cei cu ulcer gastric. Bolnavii cu ulcer gastric sînt adesea într-o stare de sănătate alterată, datorită fumatului, consumului de alcool, igienei defectuoase și suferă uneori de afecțiuni cardiace sau pulmonare. De aceea au un mai mare risc față de actul chirurgical. Ulcerul duodenal este egal răspîndit în populația adultă, pe cînd cel gastric este, mai ales, apanajul celor mai puțin privilegiați, cu probleme sociale. Aciditatea este mult mai crescută la bolnavii cu ulcer duodenal decît cu ulcer gastric, încît s-ar putea spune că ulcerul duodenal este o boală ce apare, în primul rînd, datorită atacului acidului clorhidric și pepsinei, în timp ce prima defecțiune în ulcerul gastric ar fi la nivelul mecanismelor de apărare. În cele din urmă trebuie să enunțăm un fapt pentru deosebita sa importanță și „pro memoriam" că 5% din ulcerele gastrice de la prima prezentare în clinică sînt maligne, în timp ce la ulcerele duodenale faptul nu se consemnează.

Mortalitatea pe lîngă tratamentul medical al ulcerelor gastrice este considerabilă după 5—15 ani, în timp ce la ulcerele duodenale este mult mai mică.

Mortalitatea prin hemoragia ulcerelor gastrice și prin perforarea lor este mult mai mare decît în ulcerele duodenale. Din aceste considerente ulcerul duodenal este, în primul rînd, o problemă medicală, pe cînd ulcerul gastric este, mai ales, o problemă chirurgicală.

ULCERUL DUODENAL

Aproximativ 75—80% din ulcerele cronice se găsesc la nivelul duodenului, cu predilecție în prima lui parte. Numai 5—10% din ulcerele duodenale depășesc în jos această localizare și atunci sînt însoțite de foarte mari secreții de acid și ridică suspiciunea sindromului Zollinger—Ellison. Ulcerele postbulbare pot cauza durere persistentă în spate și au tendință la sîngerare. Endoscopic și bioptic pot fi diferențiate de tumorile ulcerate ale duodenului sau ampulei lui Vater.

Ulcerele duodenale multiple survin la 15—25% dintre bolnavi, putînd exista și în combinație ulcer gastric și duodenal, incidență mai frec-

Scanned with OKEN Scanner

ventă în cazul stenozei pilorice produsă de ulcerul duodenal. Ulcerele duodenale sînt în totalitate mai mici decît ulcerele gastrice, mărimea medie fiind de aproximativ 1 cm, numai ocazional fiind mai mare.

Microscopic ulcerul duodenal are următoarele variante: distrugerea muscularei în centrul ulcerului, fibroza densă la bază, aderarea muscularei mucoasei la musculatură și la marginile craterului și prezența periarteritelor și arteritelor în vasele de la baza ulcerului. Mucoasa în jurul ulcerului este congestionată și inflamată și după vindecarea ulcerului mucoasa poate fi infiltrată cu celule infiltrative, prezentînd semne de proliferare și regenerare. Prima porțiune a duodenului prezintă fibrozări și scurtări.

Perforația acută survine cu mare preponderență pe peretele anterior chiar dincolo de pilor. Sîngerările mari sînt produse de ulcere penetrante posterioare și posterosuperioare. Stenoza pilorică ca o complicație a ulcerului duodenal. Ea se găsește nu pe pilor, ci imediat sub el. La operație prezența ulcerului duodenal este de obicei evidentă, bulbul duodenal fiind cu cicatrice, distorsionat de aderențe și frecvent cu inflamație recentă. Uneori chiar după un diagnostic endoscopic nu găsim intraoperator nimic. Dacă nu a fost făcută endoscopia și datele pozitive radiologice nu pot fi confirmate intraoperator este necesar să se mobilizeze duodeno-pancreasul (Kocher) și să se palpeze cu grijă. Dacă nici așa nu găsim nimic vom explora întreg abdomenul și apoi dacă devine necesar vom deschide bulbul duodenal sau vom face o nouă endoscopie pe masă cînd vom putea găsi un ulcer mic pe peretele posterior al duodenului. Aceste neajunsuri ne duc la concluzia că nu mai putem vorbi astăzi de laparotomii în scopul diagnosticului, cînd avem o metodă atît de prețioasă de investigație cum este endoscopia.

Diagnosticul. Metodele folosite în scopul diagnosticului sînt: anamneza, examenul fizic, endoscopia, examinarea baritată, testele funcției gastrice. Anamneza este importantă nu numai în stabilirea diagnosticului, dar și a indicației intervenției chirurgicale. Examinarea baritată nu ne dă numai date asupra duodenului, ci și asupra esofagului și stomacului.

Simptomatologia ulcerului cronic duodenal se bazează mai ales pe triada: durere, vărsături, sîngerări. Ceea ce este caracteristic sînt atacurile dureroase epigastrice, care se extind pe perioade lungi de luni sau ani cu intervale libere, variind între săptămîni și luni. Această periodicitate este foarte tipică în stadiile timpurii ale bolii. Cu trecerea timpului, cînd apare și un oarecare grad de obstrucție, periodicitatea se pierde, iar durerea, deși scade în intensitate, devine continuă. La tineri, indigestia care persistă fără întrerupere de la început nu este pusă pe seama ulcerului. Periodicitatea este mai marcată în ulcerul duodenal decît în cel gastric. Durerea ulceroasă poate fi mai blîndă sau mai severă și poate fi descrisă sub diferite forme (sfredelitoare, sîcîitoare, usturătoare, sub formă de arsură, junghietoare). Se constată în epigastru, de obicei puțin mai la dreapta liniei mediane sau mai departe pînă la al 8-lea cartilagiu costal, dar ea iradiază puternic în spate cînd ulcerul erodează pancreasul. Bolnavul va indica adesea partea durerii cu degetul. Durerea începe de obicei la 2—3 ore după mese și adesea cedează la consum de alimente — fenomen numit „foame dureroasă", alteori la alcaline sau după vărsături. Intervalul este mai mare după prînzuri mici, dar durerea este mai puternică. Intervalul este chiar mai mic de

Scanned with OKEN Scanner

două ore după micul dejun și este mai mare — 3—4 ore după cină. Alcoolul și fumatul agravează durerea. Neliniștea și anxietatea de asemenea favorizează apariția și intensitatea durerii. Este caracteristică și durerea nocturnă care trezește bolnavul tîrziu în noapte sau în primele ore ale dimineții. Durerea suficient de puternică ca să trezească bolnavul este probabil organică, în timp ce durerea care crește în intensitate cînd bolnavul este în pat ori îl împiedică să doarmă sugerează, mai ales, tulburări funcționale. Unii bolnavi pot preveni un atac dureros sau să-l atenueze prin alimente ca laptele sau biscuiții. Schimbarea caracterului durerii, creșterea ei progresivă, pe lîngă consum de alcaline, înseamnă că se petrece ceva patologic în afara durerii. Durerea tinde să devină progresivă, mult mai severă, aceste caractere apărînd în cursul unui atac dureros. Atacurile dureroase apar sezonier și, mai ales, primăvara și toamna. „Foamea dureroasă" poate să apară și în multe alte condiții în afara ulcerului: în cancerul gastric, colecistită cronică, hiperaciditate, gastrită tabagică, nevropatii. Cauza durerii ulceroase nu a fost complet elucidată; unii susțin că este de origine musculară, alții că rezidă în acțiunea chimică și acidă. Cea mai probabilă ipoteză este aceea că durerea apare cînd aciditatea atinge o anumită valoare și că ea scade cînd aciditatea coboară sub această valoare. Cu toate acestea poate exista ulcer activ fără durere (ulcer mut) și invers, durere mare de tip ulceros fără ulcer. Cînd cronicizarea s-a produs, atacurile dureroase vor crește în frecvență și vor dura mai mult, intervalele dintre atacuri se vor scurta și simptomele pe durata atacurilor dureroase vor fi mai caracteristice.

Vărsăturile sînt mai rare la ulcerele duodenale necomplicate și, mai ales, comparativ cu ulcerul gastric. Cînd apare stenoza pilorică vărsăturile devin caracteristice mai mult pentru complicație decît pentru ulcerul însuși.

Saliva alcalină este caracteristică pentru ulcerul duodenal cronic. Producerea abundentă a acestei salive alcaline apoase poate fi o reacție a organismului pentru a neutraliza producerea excesivă de acid. În cazurile simple, pofta de mîncare este păstrată și bolnavii vor cîștiga adesea în greutate, apărînd a fi în deplină sănătate. Odată cu instalarea stazei, apar pierderi în greutate mai ales, ca rezultat al vărsăturilor, restricțiilor dietetice, durerilor nocturne și insomniei. Constipația este obișnuită și va fi agravată odată cu instalarea stenozei. Alte semne ar fi senzația de plenitudine și balonare a epigastrului, rîgîieli și eructații, cu periodice grețuri. Ulcerul duodenal este cauza cea mai frecventă a H.D.S. sub formă de melenă sau hematemeză; redusă, moderată sau masivă survine la 20—30% dintre bolnavi. Un procentaj mai mult sau mai puțin important (variabil după statistici) dintre bolnavi nu prezintă dureri, prima manifestare a ulcerului duodenal fiind hemoragia sau perforația.

Semne fizice. S-a crezut adesea că examenul fizic al abdomenului la ulceroșii cu ulcer duodenal dă date negative și în consecință examinarea s-a făcut superficial și neglijent. Este o greșeală, deoarece unele semne valoroase pot fi prezente și în plus, examenul fizic poate decela și alte boli concomitente ale altor organe. O palpare profundă poate găsi un punct de sensibilitate în epigastru. În timpul unui atac dureros acut, poate surprinde o sensibilitate superficială și o apărare musculară în jurul zonei duodenului, dar acestea pot fi complet absente în timpul remisiunii simptomelor. Aria dureroasă în epigastru este de obicei constan-

Scanned with OKEN Scanner

tă şi nu se modifică cu respiraţia. Poate fi confundată cu durerea biliară, dar ea este de o sensibilitate palpatorie mai laterală şi are manevra lui Murphy pozitivă. Mai rar un ulcer duodenal poate da senzaţie tumorală la palpare. Este mai dificil acest fapt şi palparea tumorii nu este posibilă numai la bolnavi slabi cu un perete abdominal flasc. Palparea este probabil mai uşoară cînd stomacul este gol. Este cel mai dificil a palpa tumoarea dacă este fixată sau este o mare masă inflamatorie. Cînd este găsită ea va apare sensibilă la presiune şi fixată la pancreas, fiind imobilă la respiraţie.

Cînd obstrucţia este realizată de un ulcer stenozant, stomacul dilatat va putea fi vizibil şi palpat prin peretele abdominal subţire. Peristaltica poate fi vizibilă: cînd puternica musculatură a antrului încearcă să învingă obstacolul şi cînd bolnavul este uşor balotat în epigastru sau mişcat (poate fi auzită o sucusiune de ţîşnire). Acesta este „stomacul pe care-l poţi auzi, stomacul pe care-l poţi vedea, stomacul pe care-l poţi palpa" (Walton).

Vom examina cu grijă dantura bolnavului, mucoasa bucală şi gingiile, semne de alcoolism sau tabagism.

Examinarea radiologică. Este o examinare de uzanţă, dar nu este necesară dacă diagnosticul a fost pus endoscopic. Metoda este mai puţin preţioasă decît endoscopia, dar este foarte preţioasă pentru un radiolog experimentat. Semnul direct este nişa, iar semnele indirecte sînt deformările duodenului.

Endoscopie. Aceasta este metoda cea mai valoroasă de diagnostic: „dacă văd cred"! Cu toate acestea rezultatele nu sînt 100% din cauza unor probleme tehnice, dar mai ales din cauza lipsei de experienţă a endoscopistului. Uneori greutăţile apar la depăşirea pilorului din cauza rigidităţii sau deformărilor.

Testele secretorii gastrice: testul secreţiei bazale sau secreţia acidă spontană; secreţia acidă maximală cu răspuns la administrarea intramusculară sau subcutanată de pentagastrină (6 mg/kg) şi răspunsul acid la insulină (0,2 U/kg — testul Hollander). Tstele au o valoare mai mică dacă nu sînt făcute de medici experimentaţi. Aciditatea bazală are o variabilitate individuală, dar testul secreţiei acide maxime şi al lui Hollander par să fie răspunsuri destul de fidele. Ca ajutor pentru stabilirea diagnosticului testele au o valoare mai mică în preoperator.

Găsirea unei anaciditâţi la testul de pentagastrină infirmă diagnosticul de ulcer duodenal şi, dacă secreţia acidă maximală este mai mică de 15 mmoli/oră, un diagnostic de ulcer duodenal este foarte puţin probabil. O secreţie acidă maximală mai mare de 50 mmoli/oră este neobişnuită la oamenii normali.

Secreţiile bazală şi maximală trebuie să fie determinate la toţi bolnavii înaintea operaţiei pentru ulcer duodenal. Găsirea unei foarte mari secreţii bazale mai mare decît 15 mmoli/oră ori a raportului $\frac{\text{secreţie bazală}}{\text{secreţie maximală}}$ decît 60% trebuie să alerteze pentru o cauză endocrină a ulcerului. Concordanţa unei vagotomii este mai uşor de evaluat dacă în preoperator cunoaştem valoarea raportului de mai sus. La 4—7 zile după vagotomie şi încă atunci cînd stomacul mai este curat, înainte ca bolnavul să înceapă să mănînce mîncări solide, va fi determinat un singur test secretor pentru aciditatea bazală şi maximală şi testul Hollander. Dacă există un mic răspuns sau nu există răspuns la insulină

Scanned with OKEN Scanner

și secreția maximală este redusă la 65% bolnavul are numai aproximativ 2% șansa de a dezvolta un ulcer recidivant. Dacă testul cu insulină este pozitiv posibilitatea recidivei ulcerului există în măsura de 10 ori mai mare sau și mai mult de atît.

Dacă testul cu insulină este repetat la 1—5 ani după vagotomie, 50% dintre bolnavii după vagotomie tronculară și 80% dintre bolnavii cu vagotomie supraselectivă au testul Hollander pozitiv. Faptul se explică probabil prin rămînerea unor fibre parasimpatice după vagotomie. La bolnavii la care durerile și sindromul dispeptic reapar după vagotomie, secreția bazală, maximală și testul la insulină trebuie determinate pentru a detecta cauza ulcerului recidivat. Dacă cauza nu pare să fie o vagotomie incompletă, se vor detecta valorile serumgastrinei pentru a căuta o cauză hormonală a ulcerului.

La ulceroșii duodenali secreția de acid este anormală; și mucoasa antrului și a duodenului se află între mese și peste noapte în mult acid. Valorile serumgastrinei la acești bolnavi sînt normale deși secrețiile bazale și spontane sînt excesive și se pare că secreția anormală este dată de excesiva stimulare directă vagală a celulelor parietale. Însăși masa celulelor parietale în medie este mai mare decît normal și sensibilitatea la stimularea prin gastrină ete mai mare decît normal. Dragstedt considera că eficacitatea vagotomiei a fost dată de eliminarea fazei cefalice interdigestive și nocturne a secreției acide și reducerea sensibilității celulelor parietale la stimulii hormonali — în special gastrinici. Faptul că secreția bazală este mai înaltă la bolnavii cu ulcer duodenal decît la persoane sănătoase și mult mai redusă după toate tipurile de vagotomie atestă constatarea că stimularea directă vagală a celulelor parietale este o importantă cauză a înaltei secreții bazale. Nu se știe încă precis dacă ea crește activitatea sau tonusul vagal.

O puternică influență familială apare la unii bolnavi; la alții anxietatea și stresul. La unii bolnavi creșterea friabilității mucoasei poate veni în discuție; există o creștere a tendinței de a face ulcer la oameni din grupa sangvină 0, în special, dacă există tendință de insuficiență în secreția antigenului ABH. Cazurile mai rare: boli de ficat, sindromul Zollinger-Ellison sau adenoame pituitare, paratiroidiene sau suprarenale pot fi prime cauze ale ulcerului.

Nervii vagi nu numai că stimulează direct celulele parietale, dar eliberează gastrină și fondul vagal-colinergic potențează acțiunea gastrinei asupra celulelor parietale. Cele mai multe dintre fibrele nervilor vagi se știe că sînt aferente și inhibiția secreției gastrice de către antru și duoden a fost recunoscută ca un fenomen care a fost evocat de acid, glucoză și grăsime, dar această cunoaștere pare să aibă o mică influență asupra chirurgiei ulcerului duodenal. Chirurgul se folosește de gastrectomia parțială pentru a îndepărta sursa de gastrină și o parte a masei celulelor parietale sau de vagotomia tronculară, cu scopul prevenirii stimulării vagale directe a celulelor parietale și la valori mai joase ale serumgastrinei, prevenind eliberarea vagală a gastrinei. Secționînd fibrele vagale ale ficatului, căilor biliare, pancreasului și intestinului, se produc efecte nesemnificative asupra funcției acestor organe la om. Se știe astăzi că secreția gastrică este rezultanta unui mare număr de influențe, o serie de interacțiuni incomplet studiate.

Implicațiile clinice ale noilor date au fost încă dezbătute, dar este deja clar că s-au dezvoltat mult efectivele metode de tratament medical

Scanned with OKEN Scanner

și că tratamentul chirurgical devine mult mai specific și că este cerut la mai puțini bolnavi în ultimul timp. O serie de date se desprind din practica chirurgicală a ulcerului:

— vagotomia tronculară nu reduce valorile serumgastrinei ci le mărește;

— eliberarea vagală de gastrină nu este importantă la om;

— valorile serumgastrinei sînt așa de înalte sau mai ridicate după vagotomie tronculară, care denervează antrul, ca după vagotomia înalt selectivă care îl lasă inervat;

— antrul terminal, pilorul și duodenul inițial constituie împreună un mecanism sfincterian, de a cărui integritate depind retropulsia, „rîșnirea" și măcinarea alimentelor solide în stomac;

— după vagotomie cu un procedeu de drenaj, stomacul este incontinent la lichide;

— secțiunea fibrelor vagale extragastrice, ca în vagotomia tronculară, îndepărtează o influență inhibitorie a secreției gastrice;

— vagotomia tronculară diminuează semnificativ volumul secrețiilor exocrine ale ficatului și pancreasului, face bila mai litogenică în compoziție și reduce secreția enzimelor pancreatice ca răspuns la un prînz la om.

Pentru chirurg, cea mai importantă consecință a ultimelor date este că, pentru prima oară în lunga istorie a chirurgiei gastrice, se știe că nervul motor care inervează antrul, rămas neatins face ca operația de drenaj să nu mai fie necesară. Mecanismul sfincterian și golirea stomacului pot fi astfel menținute.

În 1960, Gregory și Tracy au izolat gastrina în formă pură. Este mai nou cunoscut că în familia gastrinelor sînt închise gastrina mare (G_{34}), gastrina mică (G_{17}; G_{14} etc.). Cele mai puternice forme sînt G_{17} și G_{34}. (Numărul se referă la numărul de acizi aminați reziduali în legătura peptidei.) Deși mucoasa antrului este principala sursă de gastrină, o cantitate clinică importantă este produsă în duodenul proximal; peptide serumgastrinice au fost izolate din corpul stomacului, pancreas, creier, măduva spinării și nervii periferici. Celulele care elaborează gastrina se numesc celule G. Aproape 50% dintre celulele endocrine ale antrului sînt celule G și mai mult de 90% din gastrina antrului este G_{17}.

În partea de sus a intestinului subțire aproximativ 30—50% din conținutul de gastrină este forma G_{34}. Aproximativ 70% din serum gastrina de după prînz este G_{34}, dar G_{17} este cea mai stimulantă pentru secreția acidă.

Acțiunea gastrinei: cea mai de seamă acțiune este aceea de stimulare a secreției gastrice de acid și pepsină; ea acționează ca un hormon trofic al masei celulare parietale. Gastrina contractă sfincterul cardiei, inhibă sfincterul piloric, stimulează motilitatea gastrică și inhibă golirea stomacului, dar cantitățile de gastrină solicitate sînt mult mai mari decît cele elaborate la prînzuri și aceste acțiuni trebuie privite mai mult farmacologic decît fiziologic.

Gastrina se elaborează la stimulare vagală în cadrul fazei cefalice a secreției gastrice și la prezența alimentelor în antru și duoden. Stimularea vagală prin prînz stimulant nu scoate la iveală secreție acidă după vagotomie înalt selectivă și prînzul simulant la sănătoși produce un răspuns gastric acid, dar nu o creștere de serumgastrină în ciuda aspirației continue a secreției gastrice. Deci, valorile gastrinei plasmatice sînt invers proporționale cu aciditatea intragastrică.

Scanned with OKEN Scanner

Au fost constatate o serie de fapte anormale în secreţia acidă la bolnavi cu ulcer duodenal:

— creşterea masei celulare parietale;
— creşterea secreţiei acide bazale;
— creşterea secreţiei acide maximale;
— creşterea sensibilităţii celulelor parietale la gastrină.

Cu toate acestea, mulţi bolnavi au acidităţi în valori normale.

Există trei semnificaţii anormale în elaborarea gastrinei:

— se elaborează după alimentaţie mai multă gastrină decît în mod normal;

— ca răspuns la „prînzul fictiv" se elaborează mai multă gastrină decît în mod normal;

— inhibiţia elaborării gastrinei este mai scăzută decît normal la acidifierea antrului.

Valorile gastrinei sînt normale la bolnavi în post, dar răspunsul gastrinic la alimentaţie este mai mare decît normal.

Vagotomia de orice tip vindecă 90—95% din bolnavii cu ulcer duodenal. În ulcerul persistent sau recidivat de vină este vagotomia incompletă şi nu o oarecare tulburare endocrină.

La o mică parte a bolnavilor cauza ulcerului duodenal original este excesiva elaborare a gastrinei dată de o tumoare producătoare de gastrină (Zollinger-Ellison), hiperplazia masei celulelor G din antru sau reţinerea unui segment de antru, scăldat în suc duodenal alcalin după rezecţie gastrică Billroth II.

Diagnosticul tumorilor (gastrinomului Zollinger-Ellison) este adesea mai simplu. Dacă bolnavul are hipersecreţie de acid cu secreţia bazală mai mare de 60% din secreţia maximală sau mai mare decît 100 mM în 12 ore nocturne şi valorile gastrinei plasmatice pe nemîncate peste 500—1000 pg/ml, nu mai este nevoie de alt test. Bolnavii cu creşteri moderate ale valorilor gastrinei sînt cei care pun probleme. Diagnosticul poate fi făcut observînd efectele a două stimuli separaţi ai gastrinei plasmatice: primul este inocularea intravenoasă de secretină 1 U/kg; celălalt este testul prînzului proteic. În sindromul Zollinger-Ellison secretintestul duce la o mare creştere a gastrinei plasmatice, în timp ce la bolnavi cu antru reţinut gastrina plasmatică descreşte; la bolnavi cu hiperfuncţie antrală gastrina plasmatică pare să se schimbe puţin.

Ca răspuns la prînzul proteic, gastrina plasmatică nu creşte la bolnavi cu Zollinger-Ellison sau cu antru exclus reţinut, dar creşte marcat la bolnavi cu hiperfuncţie antrală. În practica chirurgicală nu este necesar adesea fiecare test. Ele trebuie făcute dacă se suspectează un sindrom Zollinger-Ellison cînd se va solicita o determinare a secreţiei bazale şi maximale.

Sînt destule date în legătură cu ulcerul duodenal şi secreţia acidă bazală şi maximală şi se poate spune că adevăraţii hipersecretori de acid care au preoperator secreţie maximală mai mare de 45 mM/oră sînt cu o mai mare probabilitate decît cei cu secreţii mai joase, susceptibili de a face recidivă a ulcerului dacă ei sînt trataţi cu vagotomie fără antrectomie. Cu toate acestea analizele unor serii de vagotomizaţi nu au arătat legătura între datele acidităţilor preoperatorii şi recidiva ulcerului. Majoritatea autorilor s-au convins că recidiva ulcerului după vagotomie este de obicei atribuită unei vagotomii incomplete — deci unei denervări incomplete a celulelor parietale. Antrectomia prevede îndepărtarea unor consecinţe ale vagotomiei incomplete, dar cu preţul

Scanned with OKEN Scanner

unei mai mari mortalități operatorii, morbidități postoperatorii, efecte colaterale și sechele. Dacă vagotomiile sînt impecabile, rezultatele a mai multor mari serii arată că antrectomia nu este necesară, oricum ar fi datele secretorii preoperator. Nu se mai potrivește aforismul „operație mare pentru aciditați mari". Desăvîrșirea vagotomiei este țelul, iar dacă nu avem răspuns acid la hipoglicemia insulinică la 1 săptămînă postoperator, ulcerul va recidiva în aproximativ 4% din cazurile cu vagotomie tronculară selectivă și supraselectivă. Cea mai comodă rezolvare a unui astfel de ulcer recidivat este rezecția gastrică.

Cimetidina (Tagamet) nu are efect asupra concentrației gastrinei plasmatice la mulți bolnavi cu ulcer duodenal. Cu toate acestea, la bolnavii care primesc cimetidină de un an se observă o creștere semnificativă atît a acidității bazale cît și a celei stimulate.

Stomacul înainte de toate este un rezervor. Este un sac musculos prevăzut cu sfinctere. Cardia împiedică refluxul de acid, pepsină și bilă spre esofag, arsurile precordiale, precum și alte neajunsuri care ar decurge de aici. Partea care controlează golirea stomacului este antrul terminal și pilorul. Golirea gastrică de solide este controlată de ultimii 4 cm ai antrului, care împing înapoi alimentele în corp, favorizează frămîntarea gastrică. Controlul normal al golirii stomacului este alterat de rezecția gastrică și de vagotomie cu o metodă de drenaj. În operația Billroth II ca și în vagotomia cu antrectomie, segmentul antropiloroduodenal este îndepărtat, cu rezultatul că atît lichidele cît și solidele părăsesc stomacul de o manieră neregulată.

Vagotomia cu o metodă de drenaj produce schimbări dramatice în tipul de golire a stomacului. Este deci greșit să afirmăm că vagotomia cu o operație de drenaj menține rezervorul gastric. Golirea gastrică necontrolată produce dumping, diaree — cu caracter individual — în timp ce creșterea refluxului de conținut duodenal în stomac produce greață, vărsături biliare și disconfort gastric sau durere. Vagotomia cu o metodă de drenaj are multe din defectele fiziologice ale gastrectomiei parțiale și à la longue unele complicații (anemie, pierdere în greutate) pot să apară mai ales, după vagotomie cu gastroenteroanastomoză.

TRATAMENTUL ULCERULUI DUODENAL

Ulcerele gastro-duodenale trebuie să fie tratate medical și să nu fie supuse chirurgiei decît acele cazuri care prezintă complicații sau sînt refractare tratamentului conservator. Trebuie să se manifeste mai multă prudență în atitudinea față de ulcerul gastric, deoarece în multe cazuri există nesiguranța asupra naturii histologice a leziunii.

Boala ulceroasă este o boală a cărui caracter principal este periodicitatea. Este dificil adesea să se precizeze dacă vindecarea aparentă este urmarea efectelor tratamentului medical sau se datorește naturii bolii însăși. Este fără îndoială indubitabil că arsenalul terapeutic are un efect binefăcător în cursul perioadelor de exacerbare. Există bolnavi care nu prezintă decît un singur puseu ulceros, oricare ar fi medicația folosită, în timp ce la alții tratamentul medical bine condus, nu împiedică recidivele și pentru aceștia chirurgia devine necesară.

După o activitate experimentală și clinică foarte îndelungată, pe baza unor experiențe și cercetări patogenice de o viață, Dragstedt își dezvăluie profesiunea de credință în legătură cu tratamentul bolii ulceroase

Scanned with OKEN Scanner

de următoarea manieră (Ţ u r a i): „dacă aş avea un ulcer aş proceda astfel: pentru un ulcer duodenal m-aş supune mai întîi unui tratament medical şi aş cere să-mi fie măsurată aciditatea liberă a secreţiei gastrice nocturne. Dacă în 12 ore aceasta depăşeşte 75 mEq/1 faţă de 15—20 mEq/1 cît este normal, aş trage concluzia că situaţia este serioasă şi că tratamentul medical are şanse să rămînă ineficace. Dacă internistul meu nu mi-ar prescrie un tratament cu neutralizante în timpul nopţii, cred că mi-aş pune deşteptătorul să mă scoale în perioada de maximă secreţie, cînd aş lua un amestec de lapte cu smîntînă, împreună cu un preparat oarecare de calciu carbonic. Dacă după o încercare de un an m-aş simţi încă suferind, aş solicita tratamentul chirurgical. Deoarece este vorba de propriul meu stomac, aş alege intervenţia chirurgicală cea mai puţin periculoasă şi mai puţin mutilantă şi anume, vagotomia asociată cu o gastrojejunostomie dorsală, a cărei gură să nu fie mai mare de 2 cm, plasată la 6 cm de pilor. Mi-aş măsura secreţia gastrică nocturnă după 6 luni şi după 1 an. Dacă ea revine la normal şi stomacul se goleşte satisfăcător, m-aş considera vindecat. În caz de eşec datorat unei vagotomii incomplete sau unei evacuări neadecvate a stomacului, aş încerca din nou tratamentul medical, care uneori poate fi eficace după vagotomia incompletă. Dacă totuşi tratamentul medical rămîne ineficace, aş alege o rezecţie gastrică de 2/3 cu anastomoză Billroth II.

Dacă aş avea un ulcer gastric, atitudinea mea ar fi oarecum diferită. Persistenţa simptomelor după 6 săptămîni de tratament medical mă va îngrijora şi mă va face să mă tem de cancer. Pentru un ulcer situat în jumătatea inferioară a stomacului aş alege rezecţia gastrică urmată de anastomoză Billroth I, dacă aceasta este posibilă. Pentru un ulcer situat în vecinătatea cardiei, aş ruga chirurgul să deschidă larg stomacul, să examineze cu grijă leziunea, să o palpeze cu degetul fără mănuşă şi să practice biopsia. Dacă benignitatea este confirmată, prefer rezecţia gastrică tip Kelling-Madlener.

În caz de perforaţie, sutura mi se pare momentan cea mai bună. Intervenţia chirurgicală este de asemenea necesară în ulcerul cu hemoragie serioasă, şi persistentă. Pentru ulcerul duodenal hemoragic este posibil ca vagotomia cu piloroplastie şi simpla ligatură a vasului care sîngerează să fie superioară rezecţiei gastrice subtotale sau vagotomiei cu rezecţie antrală".

Indicaţiile operatorii ale ulcerului gastro-duodenal bine precizate sînt următoarele:

— perforaţia ulceroasă;
— stenoza ulceroasă;
— hemoragiile;
— eşecul tratamentului medical;
— îndoiala asupra malignităţii, dacă este vorba de ulcerul gastric.

În timp ce perforaţia, stenoza şi hemoragia mare au indicaţii absolute, eşecul tratamentului medical nu este de o indicaţie absolută şi nu prezintă o situaţie de urgenţă. Aici trebuie făcută o chirurgie selectivă, ţinînd seama atît de starea bolnavului, cît şi de manifestările bolii, în vederea celor mai bune rezultate la distanţă.

Eşecul tratamentului medical. Eşecul tratamnetului medical nu poate fi afirmat doar atunci cînd bolnavul a fost supus unei terapii bine conduse ţinînd seama de personalitatea sa, de starea sa emoţională, tot atît de mult ca şi de boala sa. Aceasta presupune un anume tact şi răbdare

Scanned with OKEN Scanner

din partea medicului, care trebuie să explice bolnavului exigențele bolii sale și să adapteze tratamentul la condițiile particulare ale fiecărui bolnav. Mai mult, bolnavul trebuie să manifeste înțelegere a bolii și o docilitate față de prescripțiile dietetice și medicamentoase.

Admițînd că toate condițiile sînt realizate, rămîn totuși cazuri refractare (20% din ulcerele duodenale). Aceste ulcere prezintă unele caractere evolutive care prevestesc un astfel de eșec;

— caracterul penetrant al ulcerului face cazurile refractare la tratamentul conservator în peste 60%;

— un ulcer care a fost perforat și suturat manifestă o rezistență la tratamentul medical într-o proporție de peste 50%;

— bolnavul care a prezentat în trecut o hemoragie importantă și care se repetă sau la care simptomele reapar, trebuie să fie considerat ca un candidat la tratamentul chirurgical;

— bolnavii care au avut o stenoză pilorică ce a cedat la tratament conservator se găsesc deja în aceeași situație;

— ulcerele postbulbare nu reacționează suficient la tratamentul medical, sîngerează frecvent și recidivează frecvent. Intervențiile pentru ulcere la acest nivel, fiind mai delicate tehnic, trebuie să se facă cît mai precoce;

— ulcerele care apar tîrziu la bolnavi în vîrstă, cu localizare gastrică și chiar duodenală, reacționează rău la tratament și trebuie operate mai rapid;

— ulcerele adolescentului și a adultului tînăr sînt particular de agresive. Puseele dureroase ca și complicațiile sînt mai frecvente, iar testele secretorii arată valori ridicate. Prognosticul acestor bolnavi este adesea rezervat și tratamentul medical adesea ineficace.

Este greu de determinat perioada de timp cît un tratament conservator poate fi urmat. Multe condiții particulare pot influența conduita în unele cazuri, astfel:

— sînt bolnavi care din cauza unor condiții sociale particulare sau din cauza profesiunii lor nu pot urma un regim medical. Unele situații familiale particulare împiedică respectarea regimului medical prescris;

— sînt bolnavi cu o stare psihică particulară și aceștia vor fi dificili la tratamentul chirurgical.

Dacă se caută să se definească ce înseamnă eșecul tratamentului medical, trebuie să nu se bazeze rezultatele pe reacția bolnavului în mediul spitalicesc, ci pe evoluția bolii sale în mediul familial și social obișnuit.

Este foarte probabil, ca în situația numeroaselor pusee ulceroase evolutive sau a complicațiilor, intervenția să fie tot mai grevată de riscuri. Medicul care pune indicația operatorie trebuie să se gîndească atît la soarta bolnavului cît și la situația în care poate fi pus chirurgul.

INDICAȚIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL ÎN BOALA ULCEROASĂ

Consfătuirea de la Iași din anul 1959 a fixat indicațiile tratamentului chirurgical în boala ulceroasă, care au fost împărțite în două categorii: indicații absolute și indicații relative. *Indicațiile absolute:*

Scanned with OKEN Scanner

— ulcerele care se însoțesc de hemoragii grave;
— ulcerele perforate;
— cancerizarea sau bănuiala de cancerizare;
— ulcerele cu mici hemoragii repetate care duc la anemie;
— ulcerele caloase;
— ulcerele penetrante;
— ulcerele stenozante ale pilorului sau medio-gastrice;
— caşexia ulceroasă progresivă.

Indicaţiile relative:

— insuccesele unui tratament medical bine condus;
— condiţiile de viaţă care nu permit bolnavului un tratament conservator corespunzător.

Criteriile enunţate mai sus deşi satisfac unele exigenţe în ceea ce priveşte indicaţiile relative şi majoritatea indicaţiilor absolute sînt deficitare din punctul de vedere al chirurgiei în anumite direcţii;

— după cît timp considerăm un tratament medical bine condus ineficace?
— care sînt limitele unei hemoragii mari?
— hemoragia care se repetă, cîştigă sau nu criteriul de gravitate?
— cît timp tratăm un ulcer gastric, deoarece numai la această localizare se pune problema malignizării?

M o o r e, bazîndu-se pe un studiu de aproape 1000 de cazuri operate, a formulat unele criterii de indicaţie chirurgicală care au făcut „proba timpului" şi constituie un ghid de valoare pentru a evalua indicaţiile chirurgicale în ulcerele duodenale. El împarte aceste criterii în primare şi secundare.

Criteriile primare:

— perforaţia în trecut acoperită sau suturată, cu recidiva simptomelor;
— hemoragie necesitînd o transfuzie mai mare de 500 ml sînge;
— simptomele persistînd de 2 ani fără un bun tratament medical în mediul social economic obişnuit.

Criteriile secundare:

— un bolnav a cărui simptome persistă sub tratament medical corect condus;
— debutul bolii sub 20 ani sau peste 65 ani cu persistenţa simptomelor.

Criteriile lui M o o r e au fost acceptate de mulţi chirurgi anglo-saxoni şi francezi. Avînd în vedere diferitele modalităţi chirurgicale de tratament al ulcerului duodenal, nu mai există astăzi necesitatea de a se recurge în toate cazurile la rezecţia gastrică în tratamentul chirurgical al bolii. Faptul constituie un argument care face să se accepte aceste criterii, care scutesc chirurgul, în multe cazuri, de greutăţile tehnice ale ulcerelor vechi şi complicate şi bineînţeles, de complicaţiile postoperatorii imediate şi tardive.

In ceea ce priveşte atitudinea faţă de ulcerul gastric sîntem de acord cu D r a g s t e d t: Orice ulcer gastric, tratat conservator maximum 1—2 luni, la care nu se constată clinic şi radiologic semne evidente de vindecare, este de domeniul chirurgiei".

Scanned with OKEN Scanner

Piloroplastiile tind să aboleasc㠠funcţia sfincteriană a pilorului, permiţînd o golire uşoară şi rapidă a stomacului.

Tehnicile mai curente folosite sînt: **Heinecke-Mikulitz, Judd** şi cea a lui **Finney**, precum şi cea imaginată de **Burlui** (fig. 93, 94, 95).

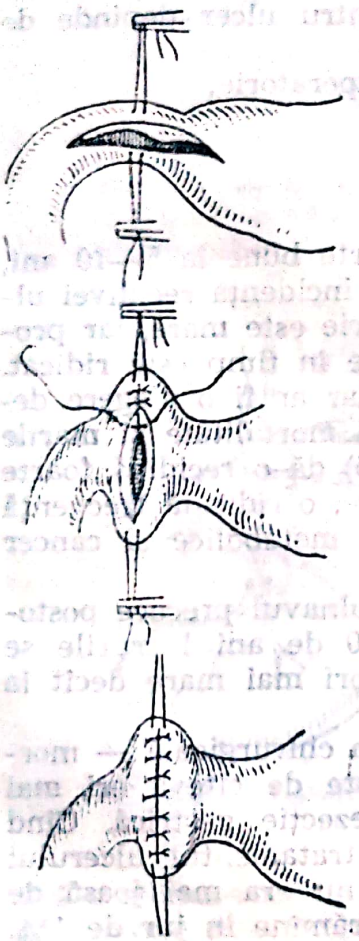


Fig. 93. Piloroplastie Heinecke-Mikulicz.

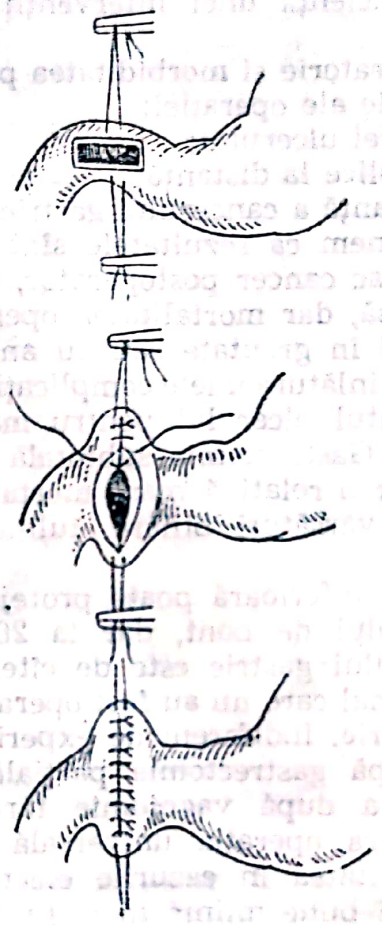


Fig. 94. Piloroplastie Judd.

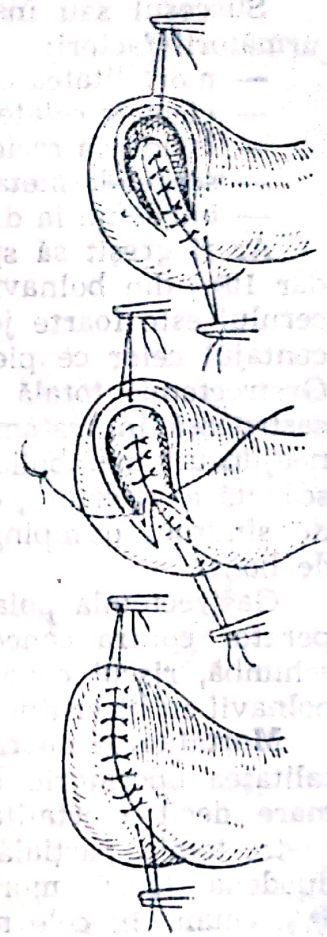


Fig. 95. Piloropastie Finney.

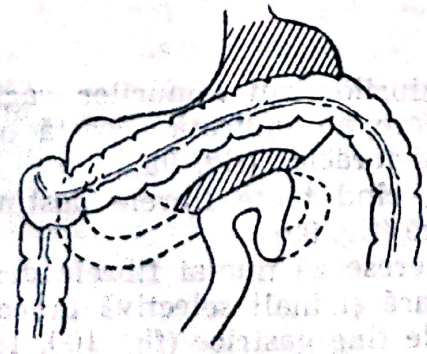


Fig. 96. Gastrojejunostomie transmezocolică, posterioară (procedeu Hacker).

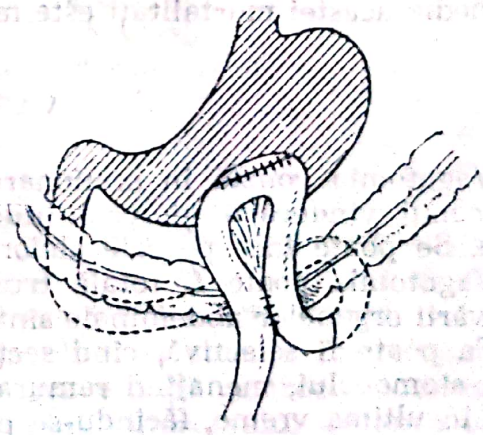


Fig. 97. Gastrojejunostomie antecolică anterioară cu fistulă Braun (procedeu Wölfler).

Gastrojejunostomia caută să dreneze stomacul şi în particular zona reflexogenă a antrului. Ea se realizează la 2 cm de pilor şi trebuie să aibă o lărgime de 3 cm, putînd fi transmezocolică posterioară (H a c k e r) sau antecolică anterioară cu fistulă Braun (V ö l f l e r) (fig. 96, 97).

Alegerea intervenţiei chirurgicale

Succesul sau insuficienţa unei intervenţii pentru ulcer depinde de următorii factori:

— mortalitatea operatorie şi morbiditatea postoperatorie;
— efectele colaterale ale operaţiei;
— incidenţa recidivei ulcerului;
— sechelele metabolice la distanţă;
— incidenţa la distanţă a cancerului gastric.

Ar fi greşit să spunem că rezultatele sînt foarte bune la 5—10 ani, dar 10% din bolnavi fac cancer postoperator, sau incidenţa recidivei ulcerului este foarte joasă, dar mortalitatea operatorie este mare, iar procentajul celor ce pierd în greutate sau au anemie în timp este ridicat. Gastrectomia totală ar înlătura unele complicaţii, dar ar fi o alegere dezastruoasă în tratamentul ulcerului pentru marea mortalitate şi marile neajunsuri metabolice. Gastrectomia subtotală (4/5) dă o recidivă foarte scăzută a ulcerului, dar o relativă mare mortalitate, o ridicată frecvenţă de sindrom dumping, vărsături biliare, tulburări metabolice şi cancer de bont.

Gastrectomia polară inferioară poate proteja bolnavul precoce postoperator contra cancerului de bont, dar la 20—30 de ani lucrurile se schimbă, riscul cancerului gastric este de cîteva ori mai mare decît la bolnavii cu ulcer duodenal care nu au fost operaţi.

Mortalitatea operatorie. Indiferent de experienţa chirurgicală — mortalitatea operatorie după gastrectomia parţială este de cîteva ori mai mare decît mortalitatea după vagotomie fără rezecţie gastrică. Cînd gastrectomia parţială era operaţia universală în tratamentul ulcerului duodenal (1950) mortalitatea în cazurile elective nu era mai joasă de 3%; acum „în cele mai bune mîini" mortalitatea rămîne în jur de 1%. Aceste mortalităţi sînt adesea date a fi chiar mai mari, pe lîngă mortalitatea 0 în vagotomii selective şi supraselective, de multe centre chirurgicale la ora actuală. Deşi marii chirurgi dau o mortalitate de 1% — media acestei mortalităţi este mult mai mare.

VAGOTOMIA

Vagotomia constă în secţionarea trunchiurilor sau ramurilor vagilor în scopul vindecării ulcerelor duodenale care au indicată această operaţie. Se poate face pe cale abdominală sau toracică (fig. 98).

Vagotomia poate fi totală trunchiulară, cînd toate fibrele destinate inervării organelor abdominale sînt secţionate (fig. 99).

Ea poate fi selectivă, cînd secţiunea interesează numai fibrele destinate stomacului, menajînd ramura posterioară şi înalt selectivă preconizată în ultima vreme, făcîndu-se pe ramurile fine gastrice (fig. 100, 101).

Vagotomia cu antrectomie. Antrectomia suprimă zona secretorie a gastrinei şi asociată vagotomiei diminuă considerabil secreţia acidopep-

Scanned with OKEN Scanner

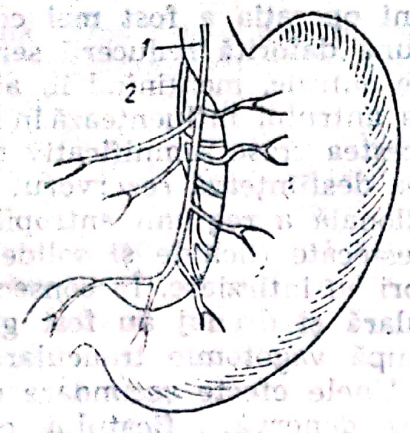


Fig. 98. Anatomia n. vag. la nivelul stomacului :
1. n. vag. anterior; 2. n. vag. posterior.

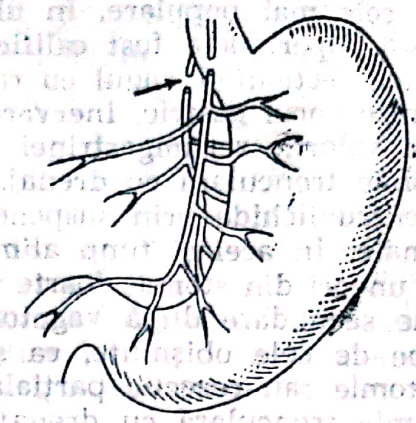


Fig. 99. Vagotomie tronculară.

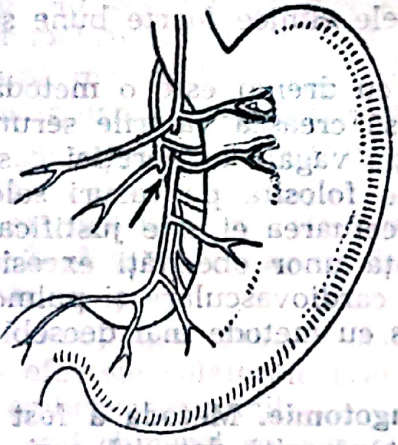


Fig. 100. Vagotomie selectivă.

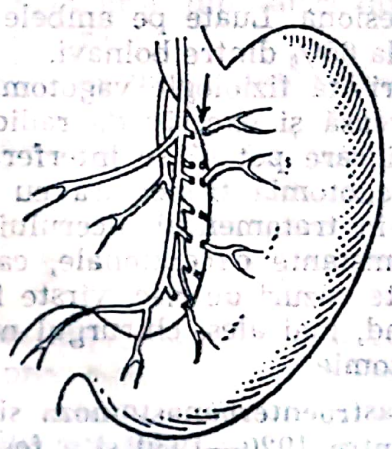


Fig. 101. Vagotomie suprase-lectivă.

tică a stomacului. Pentru a fi asiguraţi de excizia întregului antru, linia de rezecţie trebuie să urce puţin mai sus de mijlocul micii curburi şi să meargă spre mijlocul marii curburi.

Vagotomia tronculară cu un procedeu de drenaj. Comparînd gastroenterostomia cu piloroplastia, unii autori ajung la concluzia că diferenţele în rezultate nu sînt semnificative. Dacă vărsăturile biliare sînt mai frecvente după vagotomie cu gastroenterostomie, recidiva ulcerului este mai frecventă după vagotomie tronculară cu piloroplastie. T. Kennedy spune că gastroenterostomia este probabil preferabilă, cu toate că bolnavii sînt expuşi la efecte secundare (dumping, vărsături biliare, diaree). O gastroenterostomie poate fi cu uşurinţă suprimată de obicei cu bune rezultate în timp ce acţiunea asupra piloroplastiei este mai dificilă şi mai puţin efectivă. După ani tonusul gastric se reia şi este rar să se mai producă retenţie gastrică după suprimarea gastroenterostomiei.

La distanţă, faptul că sechele metabolice ca anemia feriprivă, pierderea în greutate, tuberculoza sînt mai grave după gastroenterostomie se datoreşte probabil by-pass-ului duodenului, sindromului de ansă oarbă.

Vagotomia tronculară a fost popularizată de Dragstedt încă din 1940 cînd i-a asociat un procedeu de drenaj. Ea a rămas una din ope-

Scanned with OKEN Scanner

raţiile cele mai populare. În ultimii 10 ani operaţia a fost mai corect evaluată. Operaţia a fost calificată a fi bună datorită reducerii serumgastrinei, secţionînd vagul cu ramurile sale antrale, menţinînd în acelaş timp rezervorul gastric. Inervarea vagală a antrului influenţează în mică măsura valorile serumgastrinei. De fapt acestea cresc semnificativ după vagotomie tronculară cu drenaj. În plus, ea desfiinţează rezervorul gastric pentru lichide prin suspendarea funcţională a regiunii antropiloroduodenale. În acelaşi timp alimentele amestecate (lichide şi solide) se golesc uneori din stomac foarte rapid, alteori cu întîrziere. În consecinţă, efectele secundare după vagotomie tronculară şi drenaj au fost găsite aproape de cele obişnuite, ca şi acelea după vagotomie tronculară cu antrectomie sau rezecţie parţială gastrică. Unele efecte secundare după vagotomie tronculară cu drenaj se datoresc denervării ficatului, căilor biliare, pancreasului şi intestinului. S-a observat în ultimul timp că se dilată căile biliare, creşte posibilitatea formării calculilor biliari, cresc semnificativ grăsimile în scaun.

Clinic, rezultatele după vagotomie şi piloroplastie sînt departe de a impresiona. Luate pe ambele sexe rezultatele clinice foarte bune se găsesc la 65% dintre bolnavi.

Privită fiziologic vagotomia tronculară cu drenaj este o metodă nesănătoasă şi excesiv de radicală. Ea face să crească valorile serumgastrinei care pot să se interfereze cu inhibiţia vagală a secreţiei gastrice.

Vagotomia tronculară cu drenaj trebuie folosită pe cazuri selecţionate în tratamentul ulcerului duodenal. Efectuarea ei este justificată în circumstanţe excepţionale, ca şi în prezenţa unor obezităţi excesive şi în alte cazuri de risc, vîrste înaintate, boli cardiovasculare şi pulmonare şi cînd, mai ales, chirurgul nu este deprins cu metode mai deosebite de vagotomie.

Gastroenteroanastomoza singură fără vagotomie. Metoda a fost folosită între 1920—1930 şi a fost tot mai mult părăsită datorită pericolului de ulcer peptic, chiar dacă acesta se dezvoltă tardiv la 20—30 ani postoperator.

În ultimul timp, determinîndu-se preoperator probele secretorii s-a ajuns la concluzia că la valori ale acidităţii maximale mai mici de 25 mEq/oră ar fi foarte puţin probabil să se dezvolte ulcer peptic, chiar după gastroenterostomie singură. Cum în cele mai multe centre nu se fac determinări secretorii preoperatorii, cazurile care ar beneficia de gastroenterostomie nu sînt surprinse şi operaţia este rezervată cazurilor de mare excepţie.

Vagotomia şi antrectomia. Îndepărtînd ambele surse ale gastrinei — deci şi masa celulară, acest procedeu reduce cu 90% secreţia acidă bazală şi maximală, faptul fiind o adevărată garanţie că ulcerul este definitiv vindecat. Recidiva ulcerului apare în 1% din cazuri. De obicei se îndepărtează 1/3 inferioară din stomac, unii chirurgi merg la 1/2, alţii la 1/4 cu îndepărtarea stomacului. Avînd în vedere că recidiva de 1% a ulcerului este indiferent de cantitatea de stomac îndepărtată, ar trebui să fie preferată rezecţia cea mai limitată. Cel puţin 20% din vagotomii sînt incomplete pe baza testului Hollander (la 7 zile postoperator) şi 1/4 din gastrectomii sînt antrectomii incomplete, de aceea trebuie să fie gîndită bine ideea că o antrectomie mai mare salvgardează riscul unei vagotomii incomplete. În aceste condiţii s-ar putea spune că bolnavul suportă dezavantajele atît ale vagotomiei cît şi ale rezecţiei. Pierderea pon-

Scanned with OKEN Scanner

derală după vagotomie cu antrectomie este mai mare în medie decît după vagotomie cu alt tip de drenaj. La 5—10 ani după operație, 80—90% dintre bolnavi au rezultate clinice bune după vagotomie cu antrectomie, în timp ce numai 70—80% au rezultate bune după vagotomie și alt drenaj. Mortalitatea vagotomiei cu antrectomie este ca și la gastrectomia parțială, deci mai mare ca în vagotomia cu piloroplastie. Cel mai mare risc la distanță sînt sechelele metabolice. La 5—10 ani recidivele ulcerului sînt de 1% față de 9% după vagotomie cu piloroplastie (Jordan). În multe din cele mai bune clinici americane vagotomia cu antrectomie este utilizată la bolnavi tineri sau de vîrstă medie, bine hrăniți, în timp ce vagotomia cu piloroplastie este făcută la subțiri, fragili și vîrstnici.

Vagotomia selectivă cu o metodă de drenaj. Metoda a fost executată concomitent, în 1948, de Jackson și Franksson și fiecare a descris-o ca „vagotomie selectivă". Ulterior, Griffith, Burge și Amdrup au popularizat operația care s-a preluat greu din cauza dificultăților mai mari tehnice ca la vagotomia tronculară.

După mai mulți ani de controverse rezultatele unor studii temeinice au dus la următoarele constatări:

— incidența diareei (10%) este mult mai mică după vagotomie selectivă cu drenaj ca după vagotomia tronculară cu drenaj (20%) (organele extragastrice nu sînt denervate); diareea severă emaciantă, scade de la 2—3% după vagotomia tronculară la 0—1% după vagotomia selectivă;

— dumpingul precoce este mai frecvent după vagotomia selectivă;

— efectele colaterale (vărsături, arsuri precordiale etc.) sînt aceleași după ambele vagotomii;

— unii chirurgi au mai puține teste Hollander pozitive precoce după vagotomia selectivă și invers, în funcție de pregătirea chirurgilor într-o direcție sau alta;

— incidența medie a vagotomiei incomplete și a recidivei ulceroase este numai puțin mai mică după vagotomia selectivă, așa că rezultatele mai bune cu una din aceste metode depind de chirurgii care le raportează.

Vagotomia înalt-selectivă (Parietal Cell Vagotomy). În 1969, Amdrup ajunge la concluzia că păstrarea integrității antrului și sfincterului piloric constituie secretul ameliorării rezultatelor în tratamentul ulcerului duodenal.

Bazîndu-se pe constatările lui, Griffith și Harkins (1957), la cîini, au ajuns la concluzia necesității de a lăsa inervația vagală a antrului. Concepția prinde ca o metodă de lărgire a vagotomiei selective, fiind numită „vagotomia înalt selectivă", în timp ce Amdrup îi spune „parietal cell vagotomy".

Vagotomia înalt selectivă se bazează pe faptul că elaborarea de gastrină de antrul inervat de vag și nedrenat nu va fi excesivă și că acest antru inervat este capabil să golească cu siguranță stomacul printr-un pilor intact.

Vagotomia tronculară nu a fost găsită superioară vagotomiei selective, ci din contră, vizînd golirea stomacului, funcțiile biliare, pancreatice, ale intestinului subțire sînt foarte apropiate de normal după vagotomia

Scanned with OKEN Scanner

înalt selectivă față de vagotomia tronculară cu drenaj. Aceste observații conchid că la om este necesar să se menajeze nervii lui Latarjet și fibrele vagale extragastrice.

Descoperirea faptului că vagotomia tronculară crește gastrina serică, este de o mare importanță, ducînd la concluzia că denervarea vagală a antrului gastric nu este necesară. Dacă faptul acesta este verificat, atunci nici metodele de drenaj nu sînt necesare. Este foarte importantă determinarea testului Hollander la 7 zile postoperator și rezultatele lui variază de la autor la autor: pozitivitatea testului între 5 și 58%. În cazul pozitivității testului Hollander de 58% recidiva ulcerului a fost de 22%, la pozitivitate de 5% recidiva ulceroasă de 2%. Secreția bazală a arătat, ca și răspunsul acid la testul cu un prînz, că antrul denervat secretă mai mult acid decît antrul inervat.

Relaxarea corpului și fundului stomacului este acentuată atît după vagotomie tronculară, cît și după vagotomie înalt selectivă. De aceea 25—30% dintre vagotomizați tind spre cantități alimentare mai mici ca înainte de operație. Senzația de plenitudine gastrică postalimentară este cea mai frecventă perturbare. Ambele vagotomii grăbesc golirea stomacului pentru lichide și cu tendință de a da sindrom dumping.

Golirea stomacului făcută defectuos este mai evidentă după vagotomie cu piloroplastie decît după vagotomie înalt selectivă.

Vagotomia înalt selectivă produce rar stază gastrică și numai 1% din bolnavii operați astfel ajung la reintervenție din această cauză. Golirea stomacului după vagotomia înalt selectivă nu este chiar normală, dar este mult mai apropiată de normal decît după vagotomia tronculară.

Golirea alimentelor solide este apropiată de normal la bolnavi cu vagotomie selectivă.

Mortalitatea operatorie a fost de 0,3% pe 5539 cazuri operate. Pe 300 cazuri în ultimii 10 ani autorii nu au mortalitate (Jonston, 1975).

Printre complicațiile postoperatorii staza cere reintervenție de drenaj la sub 1% dintre bolnavii operați. Necroza și ulcerațiile curburii mici (0,20%) apar datorită unor insuficiențe de irigare a curburii în submucoasă sau intervenției traumatice.

În chirurgia practică vagotomia înalt selectivă este la ora actuală operația de ales în tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal. Produce mai puține efecte secundare decît toate celelalte intervenții pentru tratamentul ulcerului duodenal. Cu toate că datele recente dau recidive de ulcer la 8% dintre bolnavi, acest procentaj poate fi mult scăzut pe lîngă o tehnică foarte îngrijită (vagotomii complete selective).

Cazurile de recidivă răspund bine la tratamentul cu cimetidină sau la o antrectomie. Bolnavii cu stenoză pilorică nu vor beneficia de vagotomia înalt selectivă.

GASTRECTOMIA PARȚIALĂ

Procedeul a fost folosit în tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal de 100 de ani și se mai practică încă (fig. 102).

Se extirpă aproximativ 2/3 din stomacul distal împreună cu pilorul și 2—3 cm din duoden. Continuitatea este restabilită printr-o anastomoză între bontul gastric și prima ansă jejunală termino-laterală (unul

Scanned with OKEN Scanner

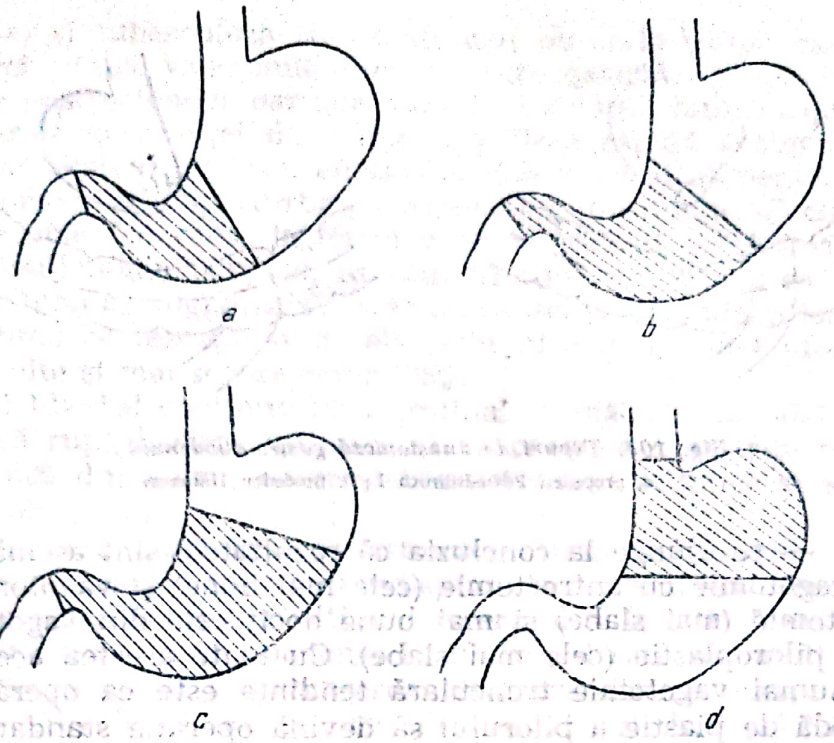


Fig. 102. Tipuri de rezecții parțiale:
a. antrectomie; *b.* rezecție 2/3; *c.* rezecție 3/4; *d.* rezecție polară superioară.

din procedeele Billroth II). Variantele sînt legate de numele lui Reichel—Pólya, Hoffmeister—Finsterer (fig. 103), Balfour etc. Anastomoza gastroduodenală termino-terminală este cunoscută ca operația Péan—Billroth I, folosindu-se și varianta Haberer (fig. 104). S-a folosit mai mult în tratamentul ulcerului gastric, considerîndu-se că nu se pretează la rezecții suficiente pentru ulcer duodenal și recidivele ulcerului ar ajunge pînă la 15%. Astăzi datorită unor manevre speciale (mobilizarea duodenului) anastomoza poate fi bine făcută și pe lîngă rezecții gastrice de 3/4.

Gastrectomia parțială a făcut proba timpului. Dacă se compară rezultatele gastrectomiei parțiale pe multe cazuri — pentru grupuri ase-

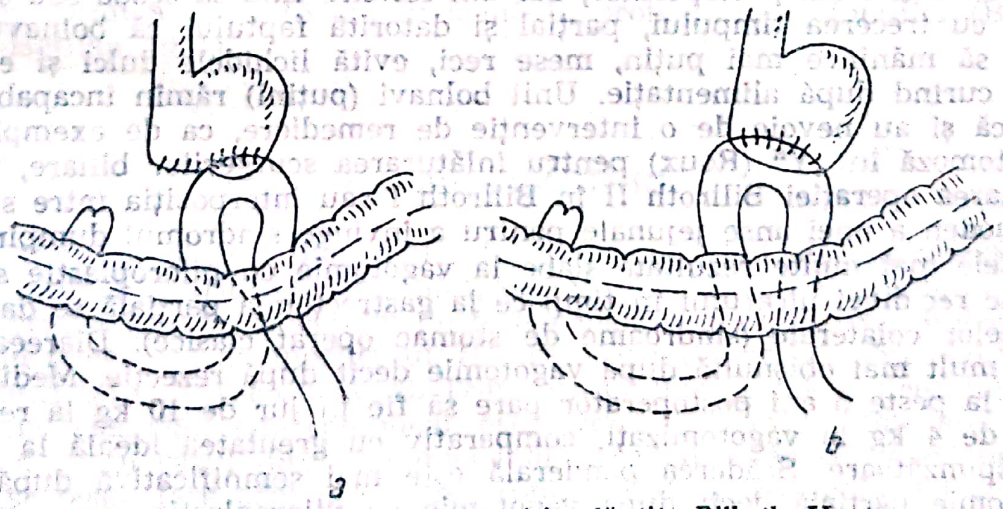


Fig. 103. Anastomoză gastro-jejunală tip Billroth II:
a. procedeu Hoffmeister-Finsterer; *b.* procedeu. Reichel-Pólya.

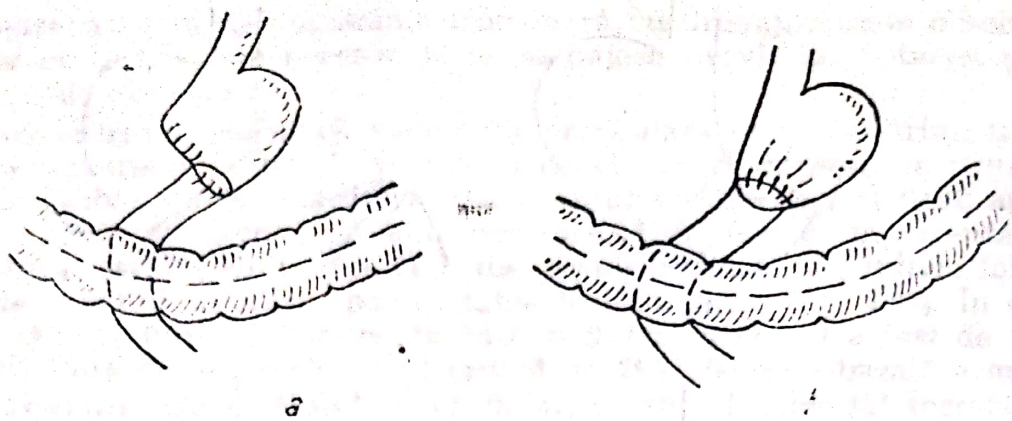


Fig. 104. Tipuri de anastomoză gastro-duodenală :
a. procedeu Pean-Billroth I; *b.* procedeu Haberer.

mănătoare — se ajunge la concluzia că rezultatele sînt asemănătoare cu cele din vagotomie cu antrectomie (cele mai bune) şi vagotomie cu gastroenterostomie (mai slabe) şi mai bune decît cele din vagotomie tronculară cu piloroplastie (cele mai slabe). Cu toate acestea acolo unde se practică numai vagotomie tronculară tendinţa este ca operaţia aceasta cu o metodă de plastie a pilorului să devină operaţia standard în tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal. Rezultatele postoperatorii la femei sînt mai slabe decît la bărbaţi, după oricare din procedeele operatorii. Superioritatea puţin semnificativă a gastrectomiei parţiale faţă de vagotomia tronculară cu piloroplastie au găsit-o cercetători din Anglia — SUA (Leeds, şi Veterans Administration) şi o găsim şi noi pe o mare statistică, dar dînd o preferinţă de o manieră aproape totală anastomozei Péan—Billroth I.

Recidivele ulcerului duodenal după gastrectomie parţială par să fie de 3%.

Efectele colaterale apar datorită îndepărtării a 2/3 din stomac. Rezervorul gastric, reglarea antropiloroduodenală a golirii stomacului, fiind modificate, fac ca efectele după gastrectomia parţială să fie mai severe decît acelea după vagotomie cu piloroplastie sau vagotomie înalt selectivă. Dumping-ul precoce şi tardiv, vărsăturile biliare sînt comune la 1 an sau 2 ani postoperator, dar din fericire tind să scadă sau să dispară cu trecerea timpului, parţial şi datorită faptului că bolnavul învaţă să mănînce mai puţin, mese reci, evită lichidele dulci şi efortul fizic curînd după alimentaţie. Unii bolnavi (puţini) rămîn incapabili de muncă şi au nevoie de o intervenţie de remediere, ca de exemplu, o anastomoză în „Y“ (Roux) pentru înlăturarea scurgerilor biliare, transformarea operaţiei Billroth II în Billroth I sau interpoziţia între stomac şi duoden a unei anse jejunale pentru a învinge sindromul dumping.

Cele mai multe rezultate slabe la vagotomie cu piloroplastie se datoresc recidivei ulcerului în timp ce la gastrectomia parţială se datoresc efectelor colaterale (sindroame de stomac operat clasice). Diareea însă este mult mai obişnuită după vagotomie decît după rezecţie. Media slăbirii la peste 5 ani postoperator pare să fie în jur de 10 kg la rezecaţi faţă de 4 kg la vagotomizaţi, comparativ cu greutatea ideală la vîrsta corespunzătoare. Scăderea ponderală este mai semnificativă după gastrectomie parţială decît după vagotomie cu piloroplastie sau gastroenteroanastomoză. După 10—12 ani, anemia, bolile de oase (osteoporoza şi

osteomalacia) și tuberculoza sînt mult mai obișnuite după gastrectomie parțială decît după vagotomie fără rezecție gastrică. Consecințele metabolice ale gastrectomiei parțiale sînt date de mai multe cauze printre care, alterarea obișnuinței de a mînca, golirea rapidă a stomacului în tranzitul accelerat în intestin, amestecul defectuos al alimentelor cu bila și sucul pancreatic și perturbarea absorbției intestinale. Sechelele metabolice sînt mai frecvente la femei decît la bărbați. Performanțele realizate în gastrectomia parțială, în ultimul timp, cu scurtarea ansei aferente și cu tehnică îngrijită au scăzut incidența complicațiilor postoperatorii, în timp ce rezecția subtotală (4/5) cu o lungă ansă aferentă produce mai multe și mai severe complicații.

Refluxul liber al conținutului intestinal — mai ales al bilei — în stomac tinde să rupă bariera mucoasă și va produce o gastrită prin elaborare gastrinică din antru, cu creșterea activității mitotice și a metaplaziei intestinale.

Existența unei gastroenteroanastomoze, timp îndelungat, permițînd afluxul liber al bilei în stomac, predispune la dezvoltarea cancerului gastric. În Norvegia, riscul dezvoltării cancerului a fost de 5 ori mai mare decît la martori cu ulcer duodenal la 20 de ani sau mai mult după gastrectomie parțială sau gastroenteroanastomoză făcute pentru tratamentul ulcerului duodenal sau al ulcerului gastric. Schrupf (Oslo) endoscopează 108 bolnavi asimptomatici, după operația Billroth II la mai mulți ani, ia 20 de biopsii mucoase gastrice de la fiecare și găsește carcinom infiltrativ la 4 bolnavi și carcinom *in situ* la 3 bolnavi. Cele mai multe cancere au fost timpurii și curabile potențial și toate au avut localizarea la nivelul anastomozei. Din aceste rațiuni, chirurgii instruiți nu trebuie să se folosească de gastrectomia parțială ca metodă electivă în tratamentul ulcerului duodenal. Vagotomia singură vindecă 95—98% din ulcerele duodenale cu condiția ca testul la insulină (la 7 zile postoperator) să fie negativ, arătînd o vagotomie completă. Rezecția gastrică pentru sîngerări masive din ulcere duodenale penetrante dă o mortalitate medie pînă la 15%, pe cînd vagotomia cu sutura ulcerului scade mortalitatea la 8%.

După majoritatea autorilor apuseni și mai ales anglo-saxoni, gastrectomia parțială are un mic loc în tratamentul electiv sau de urgență al ulcerului duodenal. Faptul pare cu atît mai veridic cu cît sînt „voci" care deplîng rămînerea cu 15 ani în urmă în problema vagotomiilor (Buda — O. Hetilap, 1981).

ULCERUL GASTRIC

În timp ce ulcerul duodenal este, în primul rînd, de tratament medical, ulcerul gastric este, mai ales, de interes chirurgical. Faptul se explică prin existența cancerelor de formă ulceroasă la 5—10% dintre bolnavi în momentul diagnosticului. Bolnavii cu ulcer gastric sînt mai vîrstnici decît cei cu ulcer duodenal. Tratamentul chirurgical al ulcerului gastric, mai ales cînd este complicat, este urmat de o mortalitate mult mai mare decît în cazul ulcerului duodenal. Prevenirea acestei mari mortalități se poate face prin prevenirea complicațiilor, prin indicarea la timp a intervenției chirurgicale. Tratamentul medical al ulcerelor gastrice este mult mai anevoios. Pe o statistică daneză cuprinzînd 329 bolnavi cu ul-

Scanned with OKEN Scanner

cer gastric, au fost trataţi conservator şi au fost urmăriţi 5—15 ani. Dintre aceştia la 61% au apărut recidive ulceroase, la 5% s-au dezvoltat cancere gastrice şi 11% au murit din cauza ulcerului.

Etiopatogenie. Ulcerul gastric survine mai frecvent la femei decît ulcerul duodenal. Cu toate acestea şi în cazul acestei localizări bărbaţii sînt mai predispuşi la boală decît femeile. Printre bolnavii tineri cei mai mulţi au ulcer duodenal, cu manifestări dure, pe cînd 30—50% dintre bătrîni au ulcere gastrice.

Cele mai multe ulcere gastrice apar în vecinătatea micii curburi — 15—20% din ulcerele gastrice sînt localizate pe partea orizontală a micii curburi şi foarte puţine (2—3%) în canalul pilloric. 60% din cazuri sînt localizate imediat deasupra incisurii curburii mici, iar 15—20% au localizare înaltă — mai aproape de cardie. Sînt puţine ulcere localizate în afara curburii mici a stomacului şi acestea au un mare indice de malignizare. Ulcerul gastric are o mare putere de penetrare şi provoacă mari reacţii fibrozante. Ulcerele mari sînt mult mai susceptibile la malignizare decît cele mici. Sînt însă destule ulcere foarte mari şi penetrante cu caracter benign. Adesea ulcerul gastric nu se constată numai la palparea manuală, el fiind ascuns între ţesuturi sclerozate. Multe ulcere mari depăşesc prin penetrare peretele gastric şi pătrund în pancreas, ficat, diafragm sau în peretele abdominal. Ulcerele mici cu fundul nu prea adînc sînt mai uşor de observat dacă pătrundem în bursa omentală şi observăm şi palpăm întreg stomacul şi sîntem atenţi în vecinătatea unor ganglioni măriţi.

Se consideră astăzi că 5—10% din ulcerele gastrice sînt maligne cu toate că radiologic au caractere benigne. Aceste ulcerocancere sînt mai benigne decît cancerul gastric obişnuit, avînd o vindecare definitivă postoperatorie pînă la 80%.

Este de nepermis să nu se cunoască caracterul malign al afecţiunii şi să se facă o operaţie neradicală (excizie, vagotomie etc.).

Caracterul sigur al ulcerului este stabilit adesea prin gastroscopie, care poate preciza şi perioada apariţiilor modificărilor maligne pe un ulcer benign. Este greu să ne orientăm pînă cînd un ulcer mare şi adînc este benign şi dacă un ulcer mic este într-adevăr benign. De aceea biopsia este absolut necesară (6 biopsii — din margini şi baza ulcerului). Se poate face şi examen citologic prin periajul marginilor ulcerului. În cazuri deosebit de nesigure este mai bine să efectuăm o gastrotomie pentru biopsie decît să facem o operaţie gravă (gastrectomie totală sau subtotală de 4/5) — cînd avem la dispoziţie şi alte operaţii economice.

Sînt mai mulţi factori probabili care acţionează pentru producerea ulcerului gastric. Unii dintre ei par a juca un rol mai deosebit: acţiunea peptică a acidului clorhidric şi pepsinei, refluxul bilei printr-un pilor insuficient, alterarea procesului de golire a stomacului, ruperea barierei mucoase şi ischemia mucoasei gastrice.

În general, ulcerul gastric se dezvoltă pe un stomac acid. Dacă ulcerul este prezent pe un stomac anacid şi acesta rămîne astfel după stimulare cu pentagastrină sau histamină, ulcerul este foarte probabil malign. Faptul că ulcerul merge pe lîngă o aciditate crescută se loveşte de constatarea că sînt ulcere gastrice pe lîngă secreţie acidă joasă sau normală.

Este însă constatat faptul că chiar pe lîngă acidităţi normale sau mai joase, mucoasa gastrică şi duodenală pot să fie ulcerate dacă alţi factori fac susceptibile aceste mucoase pentru ulcerare. Stabilirea că secreţia acidă este joasă la bolnavii cu ulcer gastric este înşelătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Curba acidității maximale la bolnavii cu ulcer gastric între 1—50 mM/oră este aceeași ca și curba normală; media acidității maximale de 15—25 mM/oră este puțin mai mică, decît media acidității maximale la oameni sănătoși. Aciditatea maximală scade cu vîrsta și este proporțională cu masa corporală; bolnavii cu ulcer gastric sînt adesea slabi și par cu 10 ani mai bătrîni în medie decît bolnavii cu ulcer duodenal. Faptul denotă că aciditatea maximală este normală la bolnavi cu ulcer gastric.

Aciditatea maximală se referă la acidul care este aspirat la un moment dat, dar se știe că bolnavii cu ulcer gastric au o mucoasă care „curge anormal" ce permite unei proporții excesive de hidrogenioni să difuzeze înapoi în lumen, străbătînd bariera mucoasei. Datorită acestui fapt secreția acidă la bolnavi cu ulcer gastric este subestimată de testele obișnuite ale secreției gastrice. Secreția acidă a acestor bolnavi variază cu localizarea ulcerului. Ulcerul este situat între masa celulară parietală acid secretorie și mucoasa antrală alcalină.

Ulcerele situate înalt pe mica curbură sînt asociate de o mică masă celulară parietală și de o joasă aciditate maximală; ulcerele de la nivelul incizurii curburii mici sînt pe lîngă o masă celulară normală și o secreție maximală normală, iar ulcerele din vecinătatea pilorului sînt pe lîngă o masă celulară mare și o aciditate maximală ridicată.

Ipoteza emisă de Dragstedt că ulcerul gastric are aciditate de origine antrală, explicată prin staza gastrică și contactul prelungit al alimentelor cu mucoasa antrală, nu mai este acceptată astăzi datorită faptului că cei mai mulți bolnavi cu ulcer gastric nu au stază și nu au hipersecreție de acid sau pepsină. Ideea lui Dragstedt se baza pe constatarea că apar ulcere gastrice după stenoze duodenale prin ulcer, diafragm mucos prepiloric sau vagotomie fără operație de drenaj. De asemenea este un fapt sigur că gastrina serică este ridicată la bolnavii cu ulcer gastric. Faptul că antrectomia vindecă ulcerul gastric într-o proporție de peste 95% nu este o probă că antrul ar fi cauza ulcerului gastric. Ulcerul se vindecă nu pentru că se îndepărtează cauza lui, ci pentru că se îndepărtează întreaga mucoasă predispusă la ulcerație.

Putem considera deci că ulcerul gastric se produce pe lîngă o secreție gastrică normală la cei mai mulți bolnavi, datorită difuzării inverse a ionilor H prin mucoasă, fapt ce este subestimat de testele secretorii obișnuite.

Odată ce ulcerul gastric apare pe marginile mucoasei acid secretorii și se vindecă după vagotomie pînă la 90% este foarte probabil că acțiunea acidopeptică asupra mucoasei gastrice ar avea un rol deosebit în patogenia ulcerului gastric.

ETIOPATOGENIA ULCERULUI GASTRIC

Insuficiența pilorului și regurgitarea bilei duodenale. Examinarea endogastrică după rezecție pentru ulcer gastric arată că există o gastrită difuză, interesînd mai ales antrul, mai accentuată lîngă pilor și scăzînd spre zonele superioare. Acest fapt denotă că o serie de agenți vătămători pot pătrunde prin pilor în stomac (mai ales, bila). Un examen radiologic după introducerea prin sondă a unui fluid radioopac arată că la oameni sănătoși pilorul este o barieră contra revenirii acestuia în stomac, pe cînd la cei cu ulcer gastric, se poate pune în evidență refluxul. Este cunoscut faptul că fumatul împiedică vindecarea ulcerelor gastrice

Scanned with OKEN Scanner

și în același timp alterează contențiunea pilorică și astfel duce la reflux de suc duodenal în stomac. Pe de altă parte la bolnavii cu ulcer gastric lipsește presiunea elevată de deasupra inelului piloric fapt ce favorizează de asemenea refluxul.

Sucul duodenal produce mai multe modificări pe mucoasa gastrică decît bila sau sucul pancreatic luate separat.

Acizii biliari și lizolecitina alterează bariera mucoasă, ca și unii componenți ai sucului pancreatic.

Sărurile biliare rup bariera de mucus care protejează celulele epiteliale, făcîndu-le mult mai sensibile la acidul clorhidric și pepsină. În plus, sărurile biliare cresc în antru elaborarea de gastrină și astfel stimulează indirect producerea de acid. Bolnavii cu rezecție și gastroenterostomie sau cu vagotomie cu gastroenterostomie pot fi protejați împotriva efectelor rele ale bilei prin valorile scăzute ale acidității.

Alterarea motilității gastrice și a golirii stomacului tind să producă ulcer gastric. Faptul este verificat cu vagotomiile tronculare și selective fără operația de drenaj. În final, ulcerul ar avea drept cauză hipergastrinemia produsă de stază, ca urmare a contactului prelungit al alimentelor cu mucoasa antrului, care ar duce la hipersecreția de acid. Motilitatea antrului la bolnavi cu ulcer gastric a fost găsită scăzută; s-ar putea ca aceasta să fie un efect și nu o cauză și s-ar explica prin faptul că ulcerul gastric activ alterează conductibilitatea în nervii lui Latarjet.

Trebuie arătat însă faptul că deși clinic și experimental staza gastrică favorizează apariția ulcerului gastric, nu toți bolnavii cu ulcer gastric prezintă și stază gastrică.

Bariera mucoasei gastrice este proprietatea pe care o prezintă mucoasa de a nu permite difuziunea acidului din lumen în mucoasa gastrică, împiedicînd totodată difuzarea ionului de sodiu din mucoasă în lumen. Bariera ajută la protejarea mucoasei contra autodigestiei.

Bariera împotriva absorbției ionilor de H este de mai mare eficiență la nivelul mucoasei fundice decît la nivelul mucoasei antrului și duodenului. Faptul explică de ce mucoasa antrală și duodenală este mai expusă la acțiunea acidului clorhidric și al pepsinei. Bariera mucoasei fiind ruptă de ionii H trec în interior, producînd distrugerea celulelor, elaborînd histamină, cresc vasodilatația și permeabilitatea capilară. Alterarea barierei mucoase este, mai ales, sub dependința unor medicamente, alcoolului și a sărurilor biliare. Ca o consecință a acestor modificări mucoasa antrului suferă o activitate mitotică cu hiperplazie epitelială, se produce o scădere a celulelor specializate cu metaplazie intestinală. Aceste schimbări fac mucoasa sensibilă pentru ulcerare.

Ischemia mucoasei este mai puțin probabilă în patogenia ulcerului la un organ cu vascularizație atît de bună. Arterele terminale de pe curbura mică ar explica în parte un ușor deficit dar mai ales șunturile arteriolo-venulare.

SIMPTOMATOLOGIE ȘI DIAGNOSTIC

Simptomul dominant în ulcerul gastric este durerea. Este monotonă și variază în intensitate de la durere ușoară pînă la o durere penibilă sub formă de arsură.

Durerea poate avea sediul epigastric, dar poate să iradieze în spate, cînd ulcerul este penetrant, sau substernal, cînd ulcerul este sus situat.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea poate să se accentueze la alimentație, de așa manieră încît bolnavul are frică de mîncare, are pierdere în greutate și este adesea suspectat pentru cancer. Localizarea ulcerului și complicarea lui duc la variate manifestări clinice.

Ulcerul juxtacardial produce dureri toracice care apar imediat după alimentație. Ulcerul prepiloric aproape că imită ca manifestare dureroasă — ulcerul duodenal cu durerea tardivă la 2—3 ore după alimentație. În această localizare produce edem și spasm, tulbură evacuarea stomacului și cauzează grețuri și vărsături.

Ulcerele gastrice mari penetrante produc dureri continue, inapetență, grețuri, deficit ponderal, anemie și chiar manifestări psihice depresive. Sînt puțini bolnavi și, mai ales, bătrînii, spre deosebire de ulcerul duodenal, la care perforația sau sîngerarea mare este prima manifestare a bolii.

Examinarea bolnavului ne evidențiază adesea slăbirea lui, dantura defectuoasă și masca tutunului și alcoolului. Zonele dureroase, plenitudinea epigastrică pot fi palpate, mai ales, în faza activă a ulcerului.

Numai la persoane foarte slabe se poate palpa uneori o masă care poate să ridice suspiciunea a fi zona ulceroasă.

Diagnosticul se pune radiologic, dar radiologul nu poate spune adesea caracterul ulcerației. În acest context, endoscopiei cu biopsie îi revine rolul principal sau citologiei prin brasarea cu periuța a marginilor ulcerului.

Studiul secrețiilor gastrice poate arăta că lipsa de acid la stimularea maximală trebuie să orienteze spre malignitate. Dacă secreția maximală este mai mare decît 40 mM/oră, în lipsa ulcerului duodenal, este pericol de recidivă și se indică rezecție sau vagotomie cu antrectomie.

TRATAMENTUL ULCERULUI GASTRIC

Indicațiile categorice ale tratamentului chirurgical în ulcerul gastric depind de mai multe probleme:

— rezistența ulcerului la tratamentul medical sau recidivele precoce;

— complicațiile de tipul perforației, hemoragiei, stenozei mediogastrice, penetrarea în viscerele vecine;

— existența suspiciunii de malignizare.

Alegerea metodei tratamentului depinde de vîrstă, situația ulcerului, multiplicitatea ulcerului (gastric și duodenal), mărimea ulcerului, deformarea stomacului în stenoza medio-gastrică.

Perforația și hemoragia dau o mare mortalitate la bolnavii vîrstnici. Ținta ar fi să se recurgă la operație dacă tratamentul medical ar fi fără succes. După un tratament de 6—8 săptămîni cu cimetidină, alcaline și alte medicamente este indicat tratamentul chirurgical. Ulcerele gastrice se vindecă mai greu așa că la 8 săptămîni trebuie observată diminuarea evidentă a ulcerului. Trebuie să nu se uite niciodată faptul că sînt și cancere ulcerate care se vindecă pentru o vreme la tratamentul medical și de aceea este foarte important, în asemenea cazuri, să nu neglijăm examinările endoscopice. Dacă un bolnav vîrstnic sîngerează trebuie inițial tratat medical și dacă se poate să se opereze după ameliorare, deoarece mortalitatea scade de 10 ori, de la 10—20% la 1—2%. Dacă sîngerarea nu se oprește intervenția se va face sub protecția transfuziilor.

Scanned with OKEN Scanner

Ulcerele situate departe de curbura mică au mari şanse la malignizare. Chiar dacă biopsia arată benignitate şi vindecarea ulcerului la tratamentul medical se face rapid, intervenţia chirurgicală nu va fi neglijată. Ulcerele juxtacardiale şi juxtapilorice au indice mare de malignizare şi biopsiile sînt dificil de luat. Se vor opera rapid.

Ulcerele asociate (gastrice şi duodenale) răspund greu la tratament medical şi complicaţiile în sensul recidivelor, hemoragiei, perforaţiei şi stenozelor pilorice survin frecvent.

În cazul ulcerelor duble, ulcerul duodenal este de obicei leziunea primară. Ulcerul gastric de obicei apare cînd apar şi semnele stenozei. Ulcerul duodenal se vindecă deseori, dar lasă sechele în sensul deformărilor bulbului în timp ce ulcerul gastric creşte devenind gigant. Se pare că ulcerele gigante au şanse mai mari de malignizare. Astfel, dacă un ulcer este mai mic de 2 cm diametru, şansele de malignizare sînt de 2—3%; dacă este mai mare de 2 cm indicele de malignizare ajunge la 10%; dacă este mai mare de 4 cm indicele creşte la 20%. Dintr-o statistică a lui Maingot reiese că din 613 ulcere gigante 71% erau benigne.

Ulcerele gigante localizate la nivelul incizurii curburii mici pot da stenoză mediogastrică. Deformitatea începe datorită spasmului din jurul ulcerului şi apoi este fixată prin fenomene de fibroză. Sînt şi alte cauze ale deformării (cancerul, luesul, stenozele postcaustice).

Stenoza pilorică se găseşte în 20% din cazuri de stenoză mediogastrică şi cînd aceste două complicaţii coexistă punga inferioară este mai mică decît punga superioară. Cu ocazia operaţiei se constată că ulcerul ce cauzează stenoza mediogastrică este de obicei vindecat.

Tratamentul chirurgical al ulcerului gastric.

În faţa unui ulcer gastric chirurgul trebuie să lămurească două probleme: este un ulcer malign sau benign?; este sau nu un ulcer duodenal asociat?

Bolnavul cu ulcer gastric şi duodenal trebuie să fie tratat ca şi cînd ar avea numai ulcer duodenal. În asemenea cazuri ulcerul gastric este foarte rar malign.

Este foarte importantă biopsia endoscopică preoperatorie şi palparea intraoperatorie. Postoperator endoscopia ne va confirma vindecarea. Mai nou, chirurgii apuseni preferă vagotomia cu piloroplastie şi în ultimul timp vagotomia cu hemigastrectomie. Unii preferă vagotomia înalt selectivă cu excizia ulcerului şi asigurarea de permeabilitate a pilorului.

În cazul ulcerului gastric fără ulcer duodenal şi necomplicat, metoda de urmat depinde de bolnav, ulcer şi chirurg.

Gastrectomia parţială cu anastomoză Péan—Billroth I este operaţia cel mai des folosită în tratamentul ulcerului gastric benign. Se fac rezecţii de 1/2 sau 2/3. Mucoasa antrului este îndepărtată împreună cu ulcerul şi bontul gastric este anastomozat termino-terminal cu duodenul iniţial. Mortalitatea în această operaţie este sub 2% la ulcerele necomplicate. Recidiva ulcerului este în medie de 2%. Rezultatele tardive sînt foarte bune în timp la 70—75% dintre bolnavi. Datorită îndepărtării antrului şi pilorului efectele colaterale ar fi de 20—30%.

Gastrectomia parţială cu anastomoză Billroth II. Sar părea că rezultatele după operaţia Billroth I sînt mai bune ca după operaţia Billroth

Scanned with OKEN Scanner

II, dar că mortalitatea ar fi mai mare după Billroth I (tensiunea firelor, dezuniri). Anastomoza Billroth II este preferabilă la o rezecție înaltă subtotală (4/5). Se pare că staza gastrică este mai mare după operația Billroth I decît după Billroth II și poate așa se explică recidiva mai mare a ulcerelor după Billroth I. Operația Billroth I are avantajul că alimentele după ce se evacuează din stomac se amestecă mai bine cu bila și sucul pancreatic, așa că la distanță anemia și pierderile ponderale sînt rare și mai puțin grave ca după operația Billroth II. Pot să mai apară dumping, diaree, vărsături și anemie după operația Billroth I. Refluxul sucului intestinal în bontul gastric după Billroth II face mai frecvent cancerul după această operație ca după Billroth I.

Maki (1967) a propus o rezecție care scutește duodenul, pilorul și partea terminală a antrului. Anastomoza se face la 1,5 cm deasupra pilorului, rezecția făcîndu-se în sus ca și pentru operația Billroth I. Se rezecă suficient din antru pentru a preveni hipergastrinemia, dar păstrarea pilorului și a antrului terminal duce la reglarea mai bună a golirii stomacului. Această operație nu merge în ulcerele prepilorice sau acolo unde coexistă și ulcerul duodenal. La distanță se constată 17% rezultate slabe după această operație, datorită stazei gastrice și recidivei ulcerului. Operația nu poate fi făcută doar pe lîngă condiții elevate de investigare a bolnavilor.

Vagotomia tronculară sau selectivă cu drenaj. Vagotomia pare să nu fie o metodă atît de bună ca rezecția parțială în tratamentul ulcerului gastric. În timp ce recidiva ulcerului după rezecție este în jur de 2%, după vagotomie poate să ajungă la 20%. Prin gastrectomia parțială se poate înlătura un cancer precoce, fapt ce nu poate fi realizat prin vagotomie și constituie un factor de risc. Acest risc poate fi eliminat prin biopsiile preoperatorii sau intraoperatorii (excizii).

După vagotomie cu o metodă de drenaj efectele colaterale sînt mai multe decît după o rezecție cu anastomoză Péan. Controlul la 5 ani pe statistici mai mari arată superioritatea rezecției cu anastomoză Péan din toate punctele de vedere.

Vagotomia selectivă cu piloroplastie merge cu recidiva ulcerului de 8%, ajungînd în jur de 20% după 5—10 ani. Cauzele recidivelor sînt de obicei vagotomia incompletă și tulburările de evacuare ale stomacului.

Vagotomia înalt selectivă fără metodă de drenaj a dat cele mai bune rezultate. În Leeds și Bristol au fost controlați 100 bolnavi la 10 ani postoperator și s-a constatat o mortalitate de 2% cu o recidivă a ulcerului gastric de 4% și cu o scădere mare a efectelor colaterale. Operația constă în vagotomie înalt selectivă cu excizia ulcerului.

Vagotomia înalt selectivă cu piloroplastie dă rezultate bune: mortalitate sub 1%, recidiva ulcerului sub 3% și rezultate la distanță bune în 80%.

ALEGEREA OPERAȚIEI ÎN ULCERUL GASTRIC

Rezecția gastrică cu anastomoză Péan rămîne operația pe care cei mai mulți chirurgi o fac în tratamentul ulcerului gastric. Vagotomia cu drenaj dă rezultate mai slabe decît operația Billroth I, în timp ce rezultatele după vagotomia înalt selectivă par să fie ceva mai bune ca după rezecție. În aceste condiții chirurgii cu mare experiență în vagotomia se-

Scanned with OKEN Scanner

lectivă pot să o facă în continuare în tratamentul chirurgical al ulcerului gastric.

Ca să facem vagotomie înalt selectivă în ulcerul gastric ne vom asigura de următoarele date:

— să fim siguri de benignitatea ulcerului;

— să excizăm ulcerul printr-o gastrotomie făcută de-a lungul micii curburi;

— să excludem prezența unei stenoze pilorice prin trecerea indexului prin pilor;

— să menajăm nervul Latarjet (cînd excizăm ulcerul);

— să executăm o vagotomie completă a masei celulare parietale;

— să recurgem la gastrectomie dacă vagotomia înalt selectivă pare prea dificilă tehnic (10—20% dintre bolnavi).

Problemele chirurgicale ale ulcerului gastric perforat. Mortalitatea ulcerului gastric perforat este mult mai mare decît a celui duodenal putînd să ajungă pînă la 20%. De asemenea, peste 10% din aceste ulcere sînt maligne și la simpla lor sutură pot să apară ulterior hemoragii mortale. De aceea, la acești bolnavi se indică rezecția, vagotomia cu excizia ulcerului fiind rezervată cazurilor cu mare risc și ulcerelor foarte sus situate. Sutura se va rezerva cazurilor recente. Se va asocia tratamentul cu cimetidină cazurilor nerezecate.

Problemele chirurgicale ale ulcerului gastric hemoragic. Mortalitatea în marile hemoragii este pe unele statistici descurajantă (chiar la 50%). Autorii spun că prima intenție trebuie să fie o gastrotomie de-a lungul micii curburi și să se controleze hemoragia prin sutură cu fire neresorbabile. Se vor continua după posibilități: excizia ulcerului, biopsia, rezecția, vagotomia cu piloroplastie, vagotomie înalt selectivă etc.

Problemele chirurgicale ale ulcerului gastric sus situat. Una din problemele de bază este stabilirea benignității lui. Dacă aceasta este sigură, orice metodă este de făcut, chiar și rezecția polară inferioară cu excluderea ulcerului (Kelling—Madlener).

Stenoza mediogastrică se tratează prin rezecția jumătății inferioare cu anastomoză Billroth I. Dacă este asociat și ulcerul duodenal se preferă vagotomia cu antrectomie cu rezecția pungii inferioare.

Dacă stenoza este foarte sus se va evita gastrectomia subtotală (4/5) și se va face o gastro-gastrostomie între cele două pungi și vagotomie tronculară cu piloroplastie sau vagotomie înalt selectivă.

În ulcerul juxtapiloric cea mai bună manieră de tratament este probabil rezecția gastrică parțială.

Unii autori preconizează o excizie simplă a ulcerului cu biopsie imediată, operația fiind completată cu o piloroplastie în scopul evitării stazei la nivelul antrului. Dacă există și un ulcer duodenal, completează operația și cu o vagotomie.

Alții (Alexiu) tratează toate ulcerele gastrice benigne prin vagotomie cu piloroplastie sau gastroenteroanastomoză.

Criteriile de critică ale acestor atitudini conservatoare sînt următoarele:

— vagotomia este inutilă fiindcă în ulcerul gastric nu există stare disecretorie;

— rezecția antrului este binevenită, deoarece se suprimă atît zona reflexogenă a stomacului, cît și zona de slabă rezistență, unde se localizează cele mai multe ulcere;

— excizia ulcerului gastric poate să îndepărteze o leziune microscopică neoplazică situată la acest nivel;

— recidivele ulcerelor gastrice după gastrectomii sînt rare (1%);

— sechelele după gastrectomii pentru ulcer gastric sînt restrînse (10%);

În concluzie, operația ideală pentru ulcerul gastric este rezecția gastrică urmată de una din variantele de anastomoză.

COMPLICAȚII ALE INTERVENȚIILOR PENTRU BOALA ULCEROASĂ

Complicații imediate. *Șocul postoperator* apare, mai ales, în intervențiile pe stomac practicate la bolnavi ce prezintă terenuri precare.

Hemoragia internă postoperatorie poate să apară ca urmare a unei hemostaze insuficiente cu ocazia vagotomiilor, după lezarea plexurilor artereo-venoase periesofagiene, sau ca urmare a relaxării unei ligaturi vasculare la bonturile de scheletizare a stomacului în cazul rezecțiilor.

Complicațiile pleuro-pulmonare sînt urmarea microemboliilor. Bronhopneumoniile și pneumoniile sînt incidențe mult mai rare.

Complicațiile cardio-vasculare pot să apară foarte rar ca tulburări de ritm sau infarct miocardic, complicație redutabilă, mai ales la vîrstnici cu coronaroscleroze. Boala tromboembolică a venelor membrelor inferioare apare într-un procentaj de 2—4%.

Tulburările de evacuare ale stomacului operat. La vagotomizați există o tendință spre hipotonie gastrică postoperatorie care cedează la o aspirație corectă și la un tratament substitutiv hidromineral corect. În cadrul, diferitelor anastomoze simple sau după rezecții poate surveni așazisul edem al gurii de anastomoză, care de fapt este produs de inflamația tranșelor de sutură urmate de anastomozite. Anastomozitele apar în prima săptămînă postoperator și cedează la aspirație continuă în 15—20 de zile. În cazuri mai rare se ajunge la reintervenții.

Complicațiile septice. Infecția locală sau generală a cavității peritoneale poate surveni în urma dehiscențelor suturilor, cu fistule consecutive la nivelul bontului duodenal sau a diferitelor anastomoze. În astfel de cazuri, reintervențiile de urgență pot veni în discuție.

Complicațiile bilio-pancreatice. Icterele mecanice prin leziuni ale căii biliare principale sau compresii ale ampulei Vater prin bonturi mari duodenale înfundate sînt incidențe de excepție. Pancreatitele acute sînt complicații grave, care apar sporadic, ca urmare a lezării pancreasului în timpul manevrelor intraoperatorii de preparare a duodenului în ulcerele duodenale penetrante.

Complicații tardive. Ulcerul peptic postoperator apare, mai ales după intervențiile pentru ulcerul duodenal. Se întîlnește într-un procentaj de 1—2% atunci cînd în rezecțiile gastrice nu se respectă regulile de eliminare a factorilor patogenici, cînd rezecțiile sînt prea restrînse la nivel gastric și duodenal. Este ceva mai frecvent după operația Péan—Billroth I decît după Billroth II. Apare după vagotomii incomplete, mai frecvent

Scanned with OKEN Scanner

după cele supraselective și selective, ajungînd la procentaje de 3—5% după vagotomii cu piloroplastii și 1% după vagotomii cu antrectomii.

Ulcerul peptic postoperator este deosebit de agresiv. Simptomatologia este mult mai zgomotoasă. Durerile precoce postprandiale, cu pierderea caracterului sezonier, sînt de mare intensitate. Complicațiile ulcerului sînt mult mai frecvente, manifestîndu-se prin hemoragii, penetrări și perforații.

Șansele de vindecare prin tratament conservator al ulcerelor peptice postoperatorii sînt mult mai reduse decît ale ulcerelor primare. Reinterveniile sînt indicate în marea majoritate a cazurilor. În ulcerele peptice apărute după vagotomie se impune rezecția gastrică cu una din anastomozele obișnuite. În cele apărute după rezecție reintervenția corectează rezecția, lărgind-o sau o completează cu o vagotomie.

Ulcerele peptice din cadrul sindromului Zollinger—Ellison reapar atîta vreme cît tumoarea pancreatică responsabilă de reflexele secretorii gastrice nu este îndepărtată.

TULBURĂRI FUNCȚIONALE DUPĂ OPERAȚIILE PENTRU BOALA ULCEROASĂ

Tulburările funcționale la bolnavii operați pentru boală ulceroasă cunoscute sub genericul de „sindromul stomacului operat" își datoresc această nomenclatură unor caracteristici comune manifestate prin:

— sindromul dispeptic, mai mult sau mai puțin intens, trădat prin greață, vărsături, tensiune epigastrică, ameteli și slăbiciune;

— asocierea în modul cel mai diferit al simptomelor;

— legătura în proveniență de terenul bolnavului operat sau de actul operator efectuat.

Suferințele bolnavilor operați pentru boală ulceroasă sînt diferit interpretate de interniști și chirurgi, atît în ceea ce privește procentajul cazurilor, cît și intensitatea neajunsurilor pe care le procură. Chirurgii sînt mai optimiști deoarece mulți din cei suferinzi (15%) se vindecă în primul an postoperator, în afara scăderii procentajului de suferinzi pe lîngă creșterea tehnicității în chirurgia gastrică. Unii interniști și gastroenterologi văd în bolnavii operați, oameni cu intervenții mutilante care prin însăși natura lor trebuie să justifice suferința postoperatorie. De aici, concluzia unor procentaje mult mai semnificative. Într-adevăr, bolnavii care se internează în servicii medicale postoperator sînt cu toții suferinzi și deschid astfel scena discuțiilor asupra valorii tratamentului chirurgical în boala ulceroasă. Aceste discuții se poartă ignorîndu-se indicațiile operatorii incorecte puse unor bolnavi, ignorîndu-se faptul că în serviciile chirurgicale se internează ulceroși cu complicații ale bolii, cu afecțiuni satelite, care persistă postoperator și care pot fi responsabile, pînă la un punct, de unele neplăceri de care se plîng bolnavii. Nu trebuie însă ignorat nici faptul că reușita intervențiilor chirurgicale în boala ulceroasă rezidă și în competența serviciului de chirurgie, în confortul operator pe care acesta poate să-l ofere.

1. **Sindromul de ansă aferentă** se caracterizează printr-un sindrom dispeptic, ce trădează senzația de plenitudine, tensiune epigastrică și în hipocondrul drept, însoțită de vărsături, manifestîndu-se neîntrerupt

Scanned with OKEN Scanner

postprandial sau la intervale variabile de timp. Se disting mai multe forme clinice:

— forma biliogastrică pură, în care simptomele apar la 30—45 min postprandial, urmate la 1—3 ore de vărsături bilioase. Examenul radiologic nu arată constanța refluării substanței de contrast în ansa aferentă;

— forma biliogastrică alimentară se caracterizează prin conținutul bilioalimentar al vărsăturilor, pe lîngă refluarea aproape constantă a substanței baritate în ansa aferentă;

— forma biliointestinală, în care sindromul dispeptic este urmat fie de o vărsătură bilioasă, fie de o diaree bilioasă, fie de asocierea acestor manifestări clinice.

Examenele radiologic și radiocinematografic pot descoperi printre bolnavi pe unii candidați la sindromul de ansă aferentă. Este vorba de bolnavi cu dischinezii duodeno-bilio-pancreatice manifestate prin stază duodenală în D_2, brasaj al substanței baritate, duoden aton, atonie veziculară biliară etc. Ar fi vorba de tulburări funcționale ale „așa-ziselor" sfinctere duodenale ale lui Ochsner și Kapandji, care ar favoriza staza la acest nivel. Sindromul apare însă mai frecvent în urma unor defecțiuni de tehnică chirurgicală. Ansa aferentă prea lungă, gura de anastomoză orizontalizată, ansa eferentă rău funcțională cu evacuarea greoaie a bontului gastric pot favoriza apariția sindromului.

Prin ruperea datelor radiologice din contextul clinic nu se poate pune diagnosticul sindromului, deoarece umplerea ansei aferente cu substanță de contrast nu este hotărîtoare pentru suferințele bolnavului. Semnele radiologice trebuie să fie interpretate în contextul semnelor clinice, iar lipsa semnelor radiologice nu trebuie să ducă la omiterea diagnosticului tulburării funcționale pe care o prezintă bolnavul în anamneză.

Mulți dintre bolnavi încetează să mai sufere după 1—2 ani postoperator. Cînd simptomele dăinuie și după un regim adecvat, după fracționarea riguroasă a alimentației, extrase de pancreas și coleretice, se pune problema reintervenției.

Dacă ansa aferentă este prea lungă se poate corecta deficiența printr-o anastomoză jejuno-jejunală (fistulă Braun) între ansa aferentă și eferentă, pentru a favoriza golirea mai ușoară a duodenului. Cea mai bună atitudine este însă aceea de a transforma operația Billroth II într-una Péan—Billroth I.

Prevenirea sindromului se va face astfel:

— se va studia preoperator dinamica duodenului și se vor corecta tulburările printr-un tratament adecvat;

— se va rezeca curbura mică a stomacului cît mai sus pentru a da o poziție verticală gurii de anastomoză;

— se va suspenda ansa aferentă sus pe curbura mică după efectuarea anastomozei (Guellette).

2. **Sindromul dumping (MIK)** poartă denumirea și de sindromul postprandial precoce, de precipitare, stomacului mic, hiperglicemiant, al splanhnicului stîng, jejunal precoce etc. Toate aceste denumiri se referă la factorii patogenici care au determinat pe diferiți autori să explice sindromul.

Sindromul survine la 10—15 min după masă și prezintă două componente: una digestivă, constînd într-o tensiune epigastrică cu senzația de plenitudine urmată de crampe, creșterea peristaltismului, grețuri, vărsături și chiar diaree și una componentă vasomotorie, ce se caracterizea-

Scanned with OKEN Scanner

ză printr-o senzație de slăbiciune, vertijuri, palpitații, tahicardie și hipotensiune, paloare, tendință la lipotimie sau la starea sincopală și o necesitate irezistibilă spre poziția de decubit dorsal.

Tulburările țin 20—30 min și dispar după poziția de decubitus a bolnavului. Sindromul dumping este adesea asociat cu pierdere ponderală, mai ales din cauza restricțiilor alimentare voluntare ale bolnavului.

Deși foarte mulți bolnavi ulceroși operați schițează sindromul, numai un procentaj redus (3—5%) îl acuză ca o infirmitate ce dăinuie peste 1—2 ani postoperator.

Sindromul apare, mai ales la gastrectomizați, dar poate fi întîlnit și după gastroenteroanastomoză și uneori chiar după vagotomie cu piloroplastie. Formele severe survin după gastrectomiile întinse cu anastomoze de tip Billroth II.

Abundența mesei care duce la distensia bontului gastric, compoziția alimentelor și, mai ales bogăția în hidrați de carbon, par să fie factori importanți în declanșarea sindromului. Se știe azi că apariția sindromului dumping coincide cu precipitarea brutală a alimentelor în jejun.

Patogenia sindromului dumping mai este încă controversată. S-a reprodus prin distensia bruscă a bontului gastric, a jejunului, provocată de volumul alimentelor. În patogenie se discută, mai ales afluxul plasmatic în lumenul jejunal. Precipitarea brutală a alimentelor face conținutul jejunal foarte hipertonic și afluxul plasmatic tinde să restabilească osmoticitatea. Tulburările vasomotorii s-ar explica prin instalarea unui adevărat șoc prin hipovolemie. Afluxul masiv plasmatic spre lumenul intestinului a fost demonstrat prin radiocinematografie, care arată o fragmentare a substanței baritate, o creștere a peristaltismului intestinal și a volumului lichidian intralumenal.

S-a reprodus sindrom dumping, instilîndu-se în jejun o soluție hipertonică glucozată, fapt ce a atras atenția asupra hipovolemiei provocate prin afluxul plasmatic în lumenul jejunal. Unii autori constată corelația constantă între hipovolemie și apariția sindromului dumping.

O altă ipoteză susține că sindromul apare ca urmare a unei descărcări de serotonină. Urina bolnavilor cu dumping este mai bogată în acid 5-hidroxin-doleacetic decît urina oamenilor sănătoși.

Se poate provoca sindromul la cîini, prin injectarea de sînge portal, prelevat de la cîini la care li s-a făcut o instilare de glucoză hipertonică în jejun. Sîngele portal este bogat în serotonină. Titrul de serotonină se ridică și după distensia mecanică a jejunului. După alți autori, injectarea intravenoasă de serotonină reproduce manifestările vasomotorii și digestive ale sindromului dumping. Antagonistele seratoninei ar face sindromul mai blînd la bolnavii astfel tratați. Cu toate acestea, patogenia sindromului este încă neelucidată, datele de laborator în legătură cu serotonina nu concordă totdeauna cu datele clinice.

Tratamentul. Regimul igieno-dietetic va fi bogat în proteine și grăsimi și sărac în hidrați de carbon. Glucidele cu masă moleculară mică sau osmolaritate ridicată în lumenul jejunal. Bolnavii vor fi sfătuiți să bea în timpul perioadelor interdigestive, cu scopul de a lăsa alimentele să se amestece lent cu secrețiile digestive pentru a deveni progresiv isoosmotice. Volumul maselor va fi redus, mărindu-se mult frecvența lor. O lingură de ulei de măsline înaintea meselor poate da rezultate bune uneori.

Bolnavii se vor întinde în pat imediat după mese 15—20 min. În unele cazuri este necesară și psihoterapia.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medicamentos cu antihistaminice, antiserotoninice, antispastice poate ameliora sindromul.

Rezultatele sînt diferite, tratamentul făcîndu-se prin tatonare.

Tratamentul chirurgical urmărește întîrzierea sosirii alimentelor în jejun prin următoarele procedee:

— transformarea unei operații Billroth II în Billroth I dă rezultate bune în 80% din cazuri;

— micșorarea gurii de anastomoză la 2—2,5 cm poate da unele rezultate;

— interpoziția unei anse jejunale între bontul gastric și duoden, antiperistaltic sau izoperistaltic, asociată cu vagotomie pentru prevenirea ulcerului peptic;

— mărirea bontului gastric cu ajutorul ansei jejunale.

3. **Sindromul postprandial tardiv** (sindromul hipoglicemic, — sindromul dumping tardiv) este caracterizat prin tulburări care apar la 2 ore după alimentație și evoluează gradat. Începe cu tremurături ușoare ale extremităților, transpirații reci, paloare, anxietate, amețeală, vîjîituri în urechi, oboseli, senzație de foame, hipotensiune arterială și poate merge spre pierderea cunoștinței.

Sindromul apare la bolnavii operați care prezintă o curbă anormală de toleranță a glucozei. Un astfel de bolnav dacă ingeră pe nemîncate 50 g glucoză, aceasta produce o hiperglicemie precoce care crește rapid, urmînd apoi o scădere bruscă a glicemiei cam după 2 ore, timp în care se manifestă simptomele clinice. Glicemia revine ulterior la valorile inițiale.

Se pare că jumătate din bolnavii cu sindrom postprandial tardiv au o curbă anormală a glicemiei și în perioada preoperatorie, prezentînd simptomele care se intensifică postoperator. Nu toți bolnavii rezecați care fac hipoglicemie persistentă se plîng de suferințe. Din 33% suferă numai 5,2% (Butler). Sindromul este agravat de efortul fizic și consumul de glucoză și se ameliorează prin administrare de hidrați de carbon. Se observă o tendință la dispariția simptomelor după un interval de 2—5 ani postoperator.

Bolnavii se adaptează la tulburările sindromului prin prînzuri mici și dese sau prin luarea de zahăr la primele semne ce apar postalimentar.

Patogenic, se presupune că absorbția masivă a glucozei în prima parte a jejunului este responsabilă de hiperglicemia precoce. Faptul este argumentat de observația că hiperglicemia apare la bolnavi cu gastroenteroanastomoză și rezecții cu evacuare gastrică rapidă. Se pare că și pancreasul, cu suferințe în urma gastrectomiei, întîrzie în eliberarea insulinei.

Hipoglicemia care apare brusc la 2 ore s-ar datora următoarelor cauze:

— eliberării în exces a insulinei ca răspuns la hiperglicemie;

— dezvoltării unei hipersensibilități insulinice;

— cererii excesive de glucoză din partea ficatului (ipoteză contestată de mulți autori).

4. **Deficitul ponderal.** Aproximativ 30—40% dintre bolnavii gastrectomizați nu revin la greutatea lor normală, unii chiar pierzînd în greutate. Faptul se observă mult mai rar după intervenții conservatoare de tipul vagotomie-piloroplastie sau vagotomie-antrectomie.

Scanned with OKEN Scanner

Slăbirea este dată, în majoritatea cazurilor, de o diminuare a aportului alimentar. De fapt, unii gastrectomizați mănîncă mai puțin, motivînd aceasta prin unele tulburări funcționale pe care le observă. Corecția aportului caloric nu este urmată uneori de creșterea ponderală. Eșecul tratamentului poate fi atribuit unui sindrom de malabsorbție de care suferă unii gastrectomizați, mai rar după operația Billroth I, decît după operația Billroth II.

Tulburările de absorbție se explică prin tranzitul accelerat. Alimentele ajungînd rapid în ileon, stagnează aici și principiile alimentare se absorb încet și insuficient. Absorbția este mai dificilă în prezența jejunitei. Pierderile de grăsimi și proteine prin scaun, deși nu prea mari, pot duce la scăderea ponderală.

Tratamentul constă în asigurarea unei diete suficiente, fără prea multe hidrocarbonate, dar cu multe vitamine. Pentru a încetini tranzitul intestinal se folosesc bromurile.

Dacă pierderea ponderală persistă se poate reinterveni, transformînd operația Billroth I în Billroth II sau interpunînd o ansă între bontul gastric și cel duodenal.

Astenia la gastrectomizați poate fi întîlnită fără să existe un paralelism între curba ponderală și capacitatea de muncă (S i m i c i).

Tulburări în funcția pancreasului și căilor biliare. Pot fi existente preoperator datorită evoluției ulcerului cu colecistite și pancreatite satelite, afecțiuni ce rămîn sechele postoperatorii. Pot apare postoperator mai ales după vagotomii tronculare sau după gastrectomii tip Billroth II, reflexele produse de bolul alimentar dispărînd în urma scurtcircuitării duodenului.

COMPLICAȚII ALE BOLII ULCEROASE

PERFORAȚIA ULCERULUI GASTRO-DUODENAL

Etiopatogenie. Este cea mai frecventă și cea mai gravă dintre complicațiile ulcerului gastro-duodenal. Gravitatea acestei complicații rezidă în peritonita care-i urmează și care în serviciile de chirurgie ocupă locul al doilea după peritonitele prin perforație apendiculară.

În ceea ce privește frecvența, chirurgii dau procentaje foarte ridicate, variind între 10—28%. Este greu de apreciat exact procentajul incidenței perforației ulcerului, necesitînd, în general, o dispensarizare riguroasă a afecțiunii care interesează cam 10% din populația adultă a țărilor europene.

Perforația se întîlnește mult mai frecvent la bărbați decît la femei. (9/1). Este mult mai frecventă în ulcerele duodenale decît în cele gastrice. Ulcerul duodenal, fiind mai frecvent la bărbați, nu explică întru totul decalajul procentual între bărbați și femei, deoarece chiar la un număr egal de ulcere, perforația apare doar în 3% la femei (F ă g ă r ă ș a n u).

Perforațiile ulceroase pot apare la orice vîrstă, dar majoritatea autorilor dau procentaje mai mari între 30—40 ani. Pe o statistică a Clinicii Chirurgicale I din Tg. Mureș (672 cazuri) cele mai multe incidente au survenit între 20—30 de ani (193) și apoi între 30—40 de ani (162).

Scanned with OKEN Scanner

Anotimpul pare să aibă o influență datorită perioadelor de activitate ulceroasă, majoritatea cazurilor apărînd primăvara și toamna în serviciile chirurgicale. În statistica Clinicii Chirurgicale I ordinea frecvenței pe anotimpuri a fost toamna (230), vara (172), primăvara (151) și iarna (119), dovedind că toate cele 4 anotimpuri dau cazuistică destul de bogată.

Ulcerele duodenale dau cele mai frecvente perforații (90% după J u d i n). Marea majoritate a perforațiilor, fiind juxtapilorice pe versantul duodenal, face ca localizările de o parte sau de alta a pilorului să modifice statisticile, unele ulcere duodenale fiind etichetate ca juxtapilorice pe versantul gastric. În statistica noastră (672 cazuri), 537 au fost consemnate a fi duodenale și 135 gastrice.

Perforația se produce, mai ales în peritoneul liber, fiind mult mai rare ulcerele perforate acoperite.

La nivelul stomacului perforațiile se localizează, mai ales pe mica curbură sau juxtapiloric. Perforațiile duodenului sînt foarte frecvente pe D_1. În general, ulcerele care perforează sînt anterioare, cele posterioare, ducînd, mai ales, la penetrație. Din cele 672 cazuri ale Clinicii Chirurgicale I numai la trei bolnavi s-au constatat perforații posterioare (două duodenale și una gastrică, urmate de peritonite localizate în bursa omentală).

Anatomie patologică. Pot să perforeze ulcere acute și ulcere cronice. Perforația este de obicei unică; excepțional se întîlnesc mai multe perforații. Ele pot fi punctiforme, dar și foarte largi. Perforațiile ulcerului gastric sînt mai mari decît cele ale ulcerului duodenal.

Aspectul ulcerelor recente se caracterizează prin dimensiunea mică a perforației și cu margini suple, față de ulcerele vechi a căror perforație este mai voluminoasă, marginile îngroșate, edematiate și cartonate datorită edemului inflamator.

În cavitatea peritoneală se întîlnește revărsat amestecat cu gaze și resturi alimentare. Acesta este inodor, seros sau tulbure, conținînd și bilă. Mai tîrziu revărsatul devine purulent și cu false membrane. Pe măsura trecerii timpului de la perforație, septicitatea lichidului peritoneal crește.

Lichidul peritoneal coboară prin spațiul coloparietal drept spre fundul de sac Douglas, instalîndu-se peritonita generalizată.

Simptomatologie. Perforația poate fi prima manifestare a ulcerului. Pe statistica noastră (672 cazuri), 207 bolnavi n-au avut antecedente gastrice. Noi am surprins 220 cazuri fără tratament sau examen radiologic în antecedente, dar cu manifestări clinice ce trădau suferință gastroduodenală.

Majoritatea bolnavilor cu perforații au anamneză caracteristică, perforația producîndu-se într-o perioadă de activitate a ulcerului (462 cazuri în statistica noastră).

Semnul care atrage atenția este durerea bruscă, sfîșietoare, violentă, penibilă ca o „lovitură de pumnal" în epigastru. Durerea este intensă, survine brutal și imobilizează bolnavul, orice mișcare exacerbînd-o. Sediul durerii este inițial epigastric, ca apoi să se generalizeze în tot abdomenul, putînd iradia spre umărul drept sau stîng sau interscapular. Uneori iradierea spre fosa iliacă dreaptă, datorită descensului revărsatului prin spațiul parieto-colic drept, este de așa acuitate încît confuzia cu apendicita acută poate fi posibilă, intervenindu-se eronat prin lapa-

Scanned with OKEN Scanner

rotomie în fosa iliacă dreaptă. Acest fapt duce la neconcordanța diagnosticului de teren cu serviciul de chirurgie (10% în statistica noastră) și neconcordanța diagnosticului preoperator cu cel intraoperator (4% în statistica noastră). Majoritatea erorilor de diagnostic în serviciul de gardă au fost date de confuzia cu apendicita acută.

Generalizarea rapidă a durerii se datorește iritării puternice a peritoneului prin peritonita chimică, datorită așa-zisei „arsuri chimice interne" (C o p e). Uneori durerea se ameliorează la repaus, putînd duce la temporizări periculoase.

Vărsăturile sînt inconstante. Ele survin precoce și pot releva o hemoragie digestivă concomitentă în anumite cazuri.

Simptomele amintite apar într-un episod unic și nu se repetă de aceeași manieră.

Examenul obiectiv. Inspecția arată un bolnav palid, acoperit de sudori reci, cu o stare vizibilă de prostrație, cu o respirație superficilaă și tahicardie. În primele ore TA se menține la valori obișnuite. Inspecția abdomenului descoperă imobilitatea acestuia, neluînd parte la mișcările respiratorii. Abdomenul este contractat, plat, sau excavat, cu contururi musculare evidente.

Palparea este dureroasă și decompresia bruscă exacerbează la maximum durerea. Se percepe o apărare musculară care merge pînă la rigiditatea „abdomenului de lemn". Contractura se manifestă la început în regiunea epigastrică și se extinde la tot abdomenul, rămînînd mai netă în regiunea supraombilicală. Hiperestezia cutanată este aproape constantă. Apărarea musculară și hiperestezia rămîn semnele de alarmă ale primei zile și sînt influențate de vîrstă și deci, de starea musculaturii peretelui abdominal.

Percuția blîndă și progresivă a peretelui abdominal dă durere cu zona de manifestare maximă în epigastru (semnul Mandl). Percuția abdomeniului în poziție semișezîndă, poate releva dispariția matității hepatice, trădînd existența pneumoperitoneului.

Auscultația abdomenului dă silențiul abdominal al peritonitei conform legii lui S t o c k e s.

Tușeul rectal va completa examenul obiectiv și va decela durerea la palparea digitală a fundului de sac Douglas (țipătul Douglasului).

În primele ore după perforație simptomatologia abdominală este pe primul plan. Dacă nu se ia nici-o măsură terapeutică, semnele șocului se intensifică, în timp ce la nivelul abdomenului se asistă la o remisie mai mult sau mai puțin accentuată a simptomelor.

Examinarea paraclinică. Laboratorul arată o creștere a leucocitelor, în special a formelor tinere de neutrofile. Hematocritul este elevat, fapt ce trădează o hemoconcentrație prin pierderi plasmatice intraperitoneal și intralumenal intestinal. Azotemia este adesea crescută. Titrul amilazelor este de asemenea crescut, dar nu de maniera din pancreatita acută.

Radiologia va da date mai mult sau mai puțin edificatoare în funcție de starea bolnavului. Examenul radiologic pe gol caută să evidențieze existența pneumoperitoneului. Imaginea gazoasă este clară, semilunară, situată între ficat și diafragmul drept. Uneori pneumoperitoneul este în stînga sau bilateral. În poziție de decubit dorsal pneumoperitoneul apare periombilical (semnul lui Judin).

Scanned with OKEN Scanner

Pe statistica noastră (672 cazuri) am întîlnit pneumoperitoneu în dreapta la 183 bolnavi, în stînga la 43 bolnavi şi bilateral în 178 cazuri. Lipsa pneumoperitoneului s-a constatat la 226 de bolnavi.

În cazuri dubioase se poate apela la pneumoperitoneul provocat imediat preoperator prin insuflarea cu aer a stomacului sub ecran (Ţ u r a i). Apariţia lui tranşează diagnosticul în favoarea ulcerului perforat.

Examinările cu substanţă de contrast iodat-apoasă care difuzează prin orificiul de perforaţie în peritoneu, deşi anodine faţă de substanţa baritată, nu-şi găsesc justificarea în practică.

Diagnosticul va suspecta asocierea trecutului ulceros la durerea abdominală acută prezentă.

Diagnosticul diferenţial se va face în lipsa semnelor majore cu falsul abdomen acut chirurgical şi cu celelalte cauze ale abdomenului acut chirurgical (a se vedea dianosticul diferenţial al peritonitelor acute difuze).

Perforaţia în peritoneul liber acoperită. Se poate realiza prin epiploon şi viscer adiacent. Tabloul clinic al debutului este identic cu precedentul. Dacă bolnavul stă la pat fenomenele subiective dispar şi numai palparea poate decela o împăstare, cu sau fără contractură, limitată la zona perforaţiei. Aceste forme pot să se vindece spontan prin ulcer penetrant sau placard epiploic aderent sau pot evolua prin abcedare spre o peritonită în doi timpi.

Perforaţia în peritoneul cloasonat este de un prognostic mai sever, prin apariţia abceselor într-unul din spaţiile subfrenice cu simptomatologia respectivă. Perforaţiile în cavitatea retrogastrică sînt rare şi apar pe seama ulcerelor gastrice. Se trădează printr-o bombare epigastrică cu semnele unei supuraţii închistate.

Ulcerele perforate au şi forme clinice fruste ca şi forme supraacute care pot duce la deces în 24—48 ore prin stare gravă de şoc.

Prognosticul este în funcţie de stabilirea diagnosticului şi de precocitatea intervenţiei chirurgicale.

În primele 6 ore mortalitatea poate merge pînă la 5%. Este interesantă observaţia lui J u d i n (pe o mare statistică a spitalului Sklifosovski) că mortalitatea după intervenţiile imediate ar fi ceva mai mare decît după cele efectuate la 3—6 ore. J u d i n pune faptul pe seama stării de şoc, intervenţia făcîndu-se într-o perioadă cînd elementele de apărare ale organismului nu au fost angrenate suficient pentru a i se opune.

După 12 ore mortalitatea creşte la 10—20%, iar după 24 ore la 70—80%.

Pe statistica Clinicii Chirurgicale I (672 cazuri) s-a înregistrat o mortalitate postoperatorie de 3,7%. Mortalitatea se explică în mare parte şi prin apariţia accidentului de perforaţie la bolnavii vîrstnici şi taraţi, 66 bolnavi fiind între 60—80 ani pe statistica noastră.

Tratamentul. Pînă nu de mult orice perforaţie ulceroasă era privită simplu. După stabilirea diagnosticului se indicau de urgenţă laparotomia şi sutura perforaţiei.

În 1957, T a y l o r, propune tratamentul conservator prin aspiraţie continuă. Alţi autori propun atitudinea de extremă opusă, a tratamentului chirurgical definitiv prin gastrectomia largă.

Nici astăzi problema de atitudine nu a fost tranşată. Autorii anglo-saxoni şi scandinavi au rămas adepţii suturii simple, pe cînd alţii sînt par-

Scanned with OKEN Scanner

tizarii tratamentului chirurgical definitiv prin gastrectomie în 50—60% din cazuri.

Adepții suturii perforației motivează atitudinea prin faptul că numai 50—60% din cei suturați continuă să sufere. De fapt și statistica noastră arată că peste 30% din cazurile operate erau „ulcere mute", deci bolnavi fără antecedente, care ar putea fi considerați după sutura simplă candidați în rîndurile celor fără simptome postoperatorii.

Un fapt este sigur, că mortalitatea în prezent este neglijabilă dacă bolnavii sînt operați în primele 6 ore, indiferent de metoda operatorie dacă aceasta este corect executată. După 9—12 ore bolnavul se găsește deja în peritonită septică cu stare de șoc prin pierderi plasmatice, cu creștere a hematocritului, cu hipovolemie. Prin excepție sînt bolnavi și la 24 ore cu stare gnerală bună, care fac să se presupună o perforație acoperită cel puțin o perioadă de vreme.

În toate cazurile venite precoce sau tardiv este necesară aspirația gastrică imediată. În situații dubioase trebuie să se supravegheze atent bolnavii, clinic și radiologic, pentru a surprinde orice agravare a stării locale și generale.

Sînt și bolnavi deosebit de neglijați care ajung prea tîrziu, la care intervenția și drenajul simplu decliv al cavității peritoneale pot veni în discuție ca prim gest în scopul reanimării. Astfel au fost salvați unii dintre acești bolnavi.

Antibioterapia și tratamentul antișoc al cazurilor foarte grave trebuie conduse energic în vederea obținerii unor rezultate cît de cît favorabile.

Atitudinea este diferită în ulcerele acute și cronice. Unii autori consideră ulcere acute acelea care au o anamneză mai scurtă de 3 luni. Diferențierea este mai ușoară intraoperator, ținînd cont de caracterul leziunilor. Aceste constatări ar cere să se încline, în ulcerul cronic, către un tratament chirurgical definitiv.

Se consideră că 1/3 din bolnavii cu suturi nu mai fac semne clinice de boală ulceroasă postoperator; 2/3 continuă să sufere, din care 1/3 răspund favorabil la tratamentul medical. S-ar putea afirma după părerea acestor autori că 33% din bolnavi trebuie reoperați în vederea unui tratament chirurgical definitiv. Este greu însă, în atitudinile actuale intraoperatorii, să se poată selecționa bolnavii care ar avea nevoie de un tratament chirurgical definitiv.

În ceea ce privește ulcerul gastric, avînd în vedere dificultățile de sutură a perforației și malignitatea fiind oricînd posibilă, rezecția gastrică este indicată totdeauna cînd starea generală a bolnavului o permite.

În clinica noastră am depășit perioada (1950—1956) cînd perforațiile erau suturate de principiu și majoritatea bolnavilor, exceptînd tinerii, erau rechemați la 6 luni pentru rezecția gastrică „la rece".

Pentru a ilustra schimbarea de atitudine în Clinica Chirurgicală I Tg. Mureș în ultimii 20 de ani dăm cîteva date statistice pe cele 672 cazuri studiate.

Între 1957—1966 s-au efectuat 270 suturi și 134 rezecții gastrice; între 1967—1976, 127 suturi, 105 rezecții și 26 vagotomii cu piloroplastie și 4 alte operații.

Tratamentul conservator al ulcerelor perforate constă în aspirația continuă în scopul de a ajuta închiderea spontană a perforației prin acoperire. Antibioterapia și tratamentul parenteral în sensul reechilibrării hidroionice completează aspirația. Metoda lansată în 1957 (Taylor) a

Scanned with OKEN Scanner

avut o seamă de adepți. Ulterior a fost abandonată, datorită pericolelor ce le comportă, pe lîngă greutățile pe care le ridică serviciului de chirurgie. Aspirația continuă cere personal calificat pentru supraveghere permanentă. Evoluția înșelătoare a unor cazuri poate fi oricînd posibilă.

Sutura simplă este o operație cu riscuri minime, foarte rapidă în execuție, dînd excelente rezultate imediate.

Metoda cea mai utilizată este sutura perforației cu epiplonoplastie. Alți autori plicaturează ulcerul cu unele riscuri de stenoză, pe cînd alții, fac plombaj cu epiploon (O p p e l).

Argumentele invocate împotriva acestui mod de tratament sînt următoarele:

— la distanță, există un procentaj important de recidive, perforații iterative și în 1/3 din cazuri necesitatea tratamentului chirurgical definitiv;

— prin traumatismul suturii un ulcer acut se poate transforma într-unul cronic, mucoasa duodenului fiind foarte expusă reacției granulomatoase;

— procentajul mortalității după tratamentul chirurgical definitiv nu diferă de cel al suturaților. Din contră, se înregistrează o mortalitate mai mare la suturați, deoarece metoda se aplică cazurilor grave.

Tratamentul chirurgical definitiv se adresează atît episodului acut cît și bolii de bază prin vindecarea bolii ulceroase.

Gastrectomia a fost mult timp operația preferată. În prezent, vagotomia cu antrectomie sau piloroplastie, sau gastroenteroanastomoza este folosită din ce în ce mai mult. Este greșită concepția că această operație nu se poate face în prezența peritonitei, existînd pericolul mediastinitei după vagotomie.

Important este faptul de a urmări deziderатul ca operația aleasă să fie aceea care vine pe o cale sigură în sprijinul bolnavului dat. Nu pot fi trase reguli fixe.

Problema drenajului a fost larg discutată la tratamentul peritonitei. În clinica noastră pe 672 cazuri, cavitatea peritoneală a fost drenată de 315 ori. Se pare că și entuziasmul pentru nedrenaj a scăzut, drenîndu-se cel puțin pentru perioade reduse de timp. În cazuri grave se recurge la lavajul cu antibiotice prin tuburile de dren ale cavității peritoneale timp de 24—48 ore.

Tratamentul ulcerului perforat este departe de a putea fi codificat. Există situații în care oricare din metodele amintite poate fi folosită. Ceea ce hotărește în esență este interpretarea corectă a stării bolnavului și aceasta sub dependența competenței chirurgului căruia bolnavul în urgență este nevoit să-i încredințeze propria-i soartă, atît pentru reușita actului operator, cît și pentru cele ce vor urma după părăsirea serviciului de chirurgie.

HEMORAGIILE ULCEROASE

Se consideră că 20—25% dintre ulcere sîngerează în cursul evoluției. Dintre hemoragiile digestive superioare, cele de origine ulceroasă dau un procentaj pînă la 85%. Din 400 hemoragii digestive superioare studiate de noi am găsit 291 (72,75%) de origine ulceroasă. Dacă ținem însă

seama de faptul că în 11,25% din cazuri nu am putut preciza diagnosticul, trebuie să ne gîndim că o parte din aceastea au fost tot de natură ulceroasă.

Ulcerul gastric are tendință să sîngereze mai frecvent decît ulcerul duodenal. Cu toate acestea, datorită frecvenței mult mai mari a ulcerelor duodenale, hemoragiile prin ulcerul duodenal sînt mult mai frecvente.

Mecanismele hemoragiilor sînt multiple, producîndu-se astfel:

— hemoragia prin fistulă vasculară, dintr-un vas erodat de ulcer;

— hemoragii din mugurii țesutului de neoformație din fundul ulcerului;

— sîngerare difuză din zona congestivă periulceroasă sau din zona modificărilor vasculare la bolnavi cu boală ulceroasă fără ulcer.

Vorbim de hemoragia ulceroasă ca și o complicație a bolii. Hemoragiile microscopice, care anemiază bolnavul și care constituie un semn al ulcerului, nu intră în acest cadru.

Hemoragiile ulceroase se exteriorizează prin hematemeză, melenă sau prin asocierea acestora.

Ceea ce interesează la o astfel de hemoragie sînt gravitatea hemoragiei și certitudinea diagnosticului. Din punct de vedere al gravității hemoragiei se clasifică astfel:

— *hemoragia mică* este aceea în care pierderile de sînge nu depășesc cantitatea de 500—600 ml și care sînt compensate prin resursele proprii ale organismului fără un răsunet clinic evident. Sînt bolnavi care vin pe picioare la medic, avînd o stare generală bună. Laboratorul dă date cvasi normale;

— *hemoragia mijlocie* este aceea care dă răsunet clinic, mai ales la mobilizarea bolnavului, observîndu-se accelerarea pulsului, scăderea tensiunii arteriale. Modificările date de laborator sînt evidente. Scăderea hematocritului este evidentă, dar pînă la valori peste 28%; scăderea numărului hematiilor dar pînă la peste 3.000.000; scăderea hemoglobinei, dar pînă la valori peste 50% și scăderea volemiei, rămînînd la valori peste 30%;

— *hemoragia mare* este aceea la bolnavii cu manifestări clinice evidente și impresionante. Pulsul este accelerat sau filiform, T.A. scăzută și uneori chiar sub limita filtrării renale (I.C.A.). Semnele obiective ale anemiei acute, semnele nervoase, senzoriale, sînt prezente. Laboratorul arată scăderea hematocritului sub 28%, scăderea numărului hematiilor sub 3.000.000, scăderea hemoglobinei sub 50% și scăderea volemiei sub 30%;

— *hemoragia cataclismică* este hemoragia fudroiantă, cu pierdere masivă de sînge, ce plasează bolnavul în afara resurselor terapeutice prin cantitatea și viteza pierderii de sînge. Din 400 hemoragii digestive superioare studiate în Clinica Chirurgicală I din Tg. Mureș, am găsit hemoragii ușoare la 187 bolnavi, mijlocii la 141 și grave la 72.

Hemoragiile mari, care interesează în mod special prin gravitatea lor, se produc, mai ales prin efracție vasculară din trunchiurile arteriale gastrice sau a ramurilor lor (coronară gastrică, splenică, pilorică, gastroduodenală etc.).

Este destul de dificil să se determine partea ce revine cauzal unor medicamente în etiologia hemoragiei ulceroase, abuzîndu-se uneori de

Scanned with OKEN Scanner

tratamente cu corticoizi, derivați de butazolidină, salicilați etc. Aceste substanțe pot redeștepta un ulcer vechi sau să favorizeze apariția unui ulcer acut. Se presupune că aproape 1/3 din ulcerosii hemoragici au primit în antecedente astfel de medicamente.

Diagnosticul hemoragiilor ulceroase.

Datele anamnestice sînt foarte prețioase adeseori, dar mai ales documentele pe care le are bolnavul în legătură cu trecutul său gastric. În lipsa acestora, pot fi de folos examinarea atentă a bolnavului și interpretarea judicioasă a istoricului premergător accidentului hemoragic. Jena epigastrică din ultimele zile, sensibilitatea epigastrică sau, mai ales din unghiul duodeno-pancreatic, care trădează activitatea ulcerului la un bolnav fără splenomegalie pot fi folositoare. Aceste semne se întîlnesc de multe ori în clinică.

Examenul radiologic baritat în urgență (Hampton — 1937) a fost reabilitat de Delanoy (1952) și la noi în țară de Vintilă Ștefănescu, iar în Tg. Mureș de Darvas, Stanciu, Bancu. Pe lîngă precauțiuni speciale, T.A. peste 10, starea generală a bolnavului ameliorată, pe lîngă o examinare blîndă și în poziție declivă, examinarea este lipsită de riscuri și dă rezultate foarte bune: pozitivitate peste 90% pentru Delanoy, peste 80% pentru Vintilă Ștefănescu și peste 70% pentru Darvaș, Stanciu, Bancu. Uneori, prezența cheagurilor în lumenul gastric face interpretările dificile. Examinarea este mai fidelă pentru ulcerul duodenal.

Arteriografia selectivă a trunchiului celiac, globulele roșii marcate cu Cr radioactiv sînt examinări promițătoare.

Examinările endoscopice și, mai ales fibroscopia, sînt de utilitate pentru a preciza diagnosticul și a localiza sediul hemoragiei. În Tg. Mureș examinarea se face tot mai mult în urgență.

Diagnosticul diferențial este uneori dificil din cauza multiplicității afecțiunilor care pot da hemoragii digestive superioare, cît și din cauza gravității unor cazuri.

Va trebui să se excludă alte cauze care survin în 15% din cazuri: varice esofagiene prin hipertensiune portală, gastrite, hemoragii medicamentoase, tumori maligne sau benigne, discrazii sangvine, toxemii alimentare, ulcere esofagiene, hernii hiatale, prolapsul mucoasei antrale în duoden, diverticuli inflamați etc.

Mai este important să se stabilească dacă ulcerul sîngerează sau o altă cauză este responsabilă de hemoragie. Ciroza hepatică de exemplu se asociază în 10% din cazuri cu ulcer.

Se consideră că dezvoltarea artereografiei selective va fi de un mare ajutor în viitor, întregind datele endoscopice (gastrite).

Tratamentul hemoragiilor ulceroase

În fața unui bolnav prezentînd o hemoragie digestivă superioară, care nu are nici un trecut digestiv, se pun două probleme majore: care este gravitatea hemoragiei? și care este cauza hemoragiei?

Răspunsul la prima întrebare este uneori dificil, fiindcă nu totdeauna se pot lua ca exacte afirmațiile bolnavului și ale aparținătorilor. Starea

Scanned with OKEN Scanner

generală alterată şi hematemeza pot orienta spre o hemoragie mare. Melena fără hematemeză, la un bolnav palid dar cu T.A. şi pulsul la valori apropiate normalului, anunţă un proces hemoragic mai lent. Examinările de laborator de rutină nu sînt totdeauna fidele de la început.

Dacă răspunsul la a doua întrebare nu poate fi dat, chirurgul poate fi constrîns spre a interveni fără diagnostic şi situaţia poate fi gravă din acest punct de vedere. Încă şi astăzi, chiar în servicii mari de chirurgie, unde se internează de obicei bolnavii cu hemoragii digestive, în majoritatea cazurilor, semnele clinice constituie ghidul cel mai sigur.

Scăderea hematocritului sub 28%, a globulelor roşii sub 3.000.000, a hemoglobinei şi a volemiei sub 30% anunţă o hemoragie gravă.

Prima măsură de luat este aceea de a aplica o sondă gastrică pentru aspiraţie. Se poate astfel controla dacă sîngele vine din stomac şi în ce cantitate.

Dacă bolnavul se găseşte în stare de şoc, trebuie să se intervină ca atare, înaintea oricăror manevre de diagnostic.

Dacă s-a precizat natura ulceroasă a hemoragiei se va proceda în consecinţă.

Tratamentul medical se face de obicei în serviciul de chirurgie în secţia de terapie intensivă. Tratamentul medical trebuie tentat totdeauna. Se consideră că aproximativ 50% din bolnavii care se internează cu hemoragie ulceroasă au nevoie de intervenţie chirurgicală de urgenţă. Şansele de supravieţuire ale bolnavilor sînt cu atît mai mari, cu cît hemoragia poate fi controlată prin mijloace conservatoare, făcîndu-se intervenţiile indicate unor cazuri în urgenţa întîrziată „la rece".

Tratamentul medical urmăreşte să oprească hemoragia şi eventual să pregătească bolnavul pentru operaţie, dacă aceasta va fi necesară după cîteva ore de observaţie. Se va proceda de urgenţă la următoarele manevre:

— determinarea hematocritului şi a tabloului sangvin;

— începerea imediat cînd este posibil a transfuziilor de sînge. Pînă atunci se vor administra substituienţi plasmatici sau soluţii izotonice.

Transfuzia iniţială va fi de 1500 ml administrată sub presiune. Se repetă transfuzia pînă cînd bolnavul iese din şoc şi hematocritul urcă peste 30%. Determinarea hematocritului se efectuează la intervale cu atît mai scurte, cu cît hemoragia este mai mare. Nu se va pierde din vedere faptul că hemodiluţia nu se poate manifesta decît după cîteva ore, iniţial cifrele putînd fi de valori normale.

Bolnavul este ţinut la pat fără să consume nimic. În momentul opririi hemoragiei va fi tratat ca orice ulceros cu boală activă.

Se consideră că 50% dintre hemoragiile ulceroase grave se opresc după acest tip de terapie. Cu toate acestea, sînt o serie de criterii care fac indicat tratamentul chirurgical chiar la unii dintre aceşti bolnavi.

Indicaţiile tratamentului chirurgical de urgenţă se fac pe baza testului transfuzional şi al altor criterii. Aceste criterii care indică intervenţia de urgenţă se pot rezuma astfel:

— cînd starea bolnavului nu se ameliorează după transfuzie de 1500—2000 ml, este limpede faptul că hemoragia continuă. Cel mai bun ghid este în asemenea cazuri pulsul şi T.A. care nu tind să se normalizeze;

— cînd bolnavul îşi reface T.A. şi pulsul sub efectul transfuziei, dar T.A. se prăbuşeşte din nou după oprirea transfuziei;

Scanned with OKEN Scanner

— cînd hemoragia se repetă în cursul spitalizării pe lîngă un tratament conservator corect condus;

— cînd hemoragia persistă peste 24—48 ore și bolnavul necesită transfuzii repetate.

Alte indicații ale tratamentului chirurgical în urgență depind de:

— vîrsta bolnavului. La peste 50 de ani hemostaza spontană este nesigură;

— artereoscleroza generalizată;

— o hemoragie importantă în antecedente;

— antecedente dureroase de lungă durată cu mici episoade hemoragice;

— localizarea gastrică a ulcerului în ulcerul de stres, care răspund mai greu la tratament conservator;

— ulcerele care în afara hemoragiei au și alte stări ce indică intervenția (perforație, stenoză, ulcer gastric suspect, ulcer calos etc.).

Tratamentul chirurgical. Pînă nu demult, tratamentul chirurgical aplicat în hemoragiile ulceroase a fost rezecția gastrică cu îndepărtarea ulcerului. Se pare că și astăzi aceasta este cea mai bună atitudine față de ulcerele gastrice.

Ulcerele duodenale hemoragice sînt adesea caloase, penetrante, cu localizare joasă, uneori postbulbare sau juxtaampulare, încît îndepărtarea lor este riscantă. Din acest considerent și din cel patogenic, vagotomia cu piloroplastie și sutura ulcerului prind să aibă tot mai mulți adepți.

În cazul hemoragiilor mari fără cauză decelabilă, boala ulceroasă fără ulcer, a fost preconizată în trecut rezecția gastrică oarbă. Se pare că și aici vagotomia cu piloroplastie ar da cele mai bune rezultate.

Chirurgia ulcerului duodenal hemoragic nu este simplă. Salvarea vieții bolnavului depinde adesea de iscusința chirurgului, ținînd totdeauna seama de faptul că atîta timp cît există la dispoziție intervenții benigne nu este voie să se pericliteze viața bolnavului prin intervenții foarte laborioase, cu disecții riscante, în special pentru posibilitatea leziunilor coledocowirsungiene.

Rezultate. Pe o statistică mai veche a noastră, pe 231 hemoragii ulceroase tratate medical sau chirurgical s-a înregistrat o mortalitate de 2,8%.

STENOZELE ULCEROASE

Sînt complicații ale bolii ulceroase care apar într-o proporție de pînă la 10%.

Pentru realizarea stenozei se disting două etape:

— etapa spastică, realizată de vecinătatea ulcerului;

— etapa cicatricială, care produce retracții și strîmtorări ale lumenului din vecinătatea ulcerului.

Stenozele tranzitorii sînt urmarea combinării spasmului și a edemului mucoasei din vecinătatea ulcerului. Ele apar mai cu seamă la nivelul pilorului în cazul ulcerului juxtapiloric și la nivelul cardiei, cu sindrom esofagian, produs prin ulcer juxtacardial. Fenomenele stenozante cedează de obicei la tratamentul ulcerului, la antispastice, aspirație gastrică etc.

Stenozele organice sînt datorită retracției cicatriciale. Ele sînt frecvente la nivelul pilorului și duodenului I, putînd apare și mediogastric.

Scanned with OKEN Scanner

Stenozele cardiei sînt cu totul excepționale. Se citează mai frecvent cazuri de stenoze cicatriciale pe D_2—D_3 supra- sau infraampular.

Modificările locale cicatriciale stenozante au consecințe asupra stomacului. În efortul de evacuare tunica musculară gastrică se hipertrofiază, organul putînd pînă la un punct să compenseze defectul. Mai tîrziu prin evoluția stenozei se ajunge într-un stadiu de dilatare a stomacului. Organul își pierde tonicitatea, „se decompensează, devine asistolic".

Simptomatologie. Frămîntările stomacului, în scopul evacuării prin zona stenozantă, produc la început dureri epigastrice, uneori cu caracter colic, care apar tardiv postalimentar. Durerile sînt urmate de vărsături care le atenuează. Inițial vărsăturile apar la intervale mai mari, dar pe măsura progredierii stenozei, devin tot mai frecvente, chiar zilnice. De unde la început bolnavii își provoacă vărsăturile, acestea producîndu-se cu efort, mai tîrziu ele devin spontane și se produc cu ușurință. Conținutul vărsăturii este hidroalimentar, de gust acid și de miros fetid. La început alimentele preced secrețiile, ca în faza asistolică să se observe o adevărată „decantare" a secrețiilor, care se produce prin vărsături ce nu solicită efort, ca și cînd ar fi adevărate regurgitări lichide, urmate de eliminarea de alimente nedigerate consumate cu 2—3 zile în urmă. De astă dată mirosul este tot mai fetid, culoarea conținutului gastric putînd vira spre brun, din cauza hemoragiilor produse prin puternica distensie gastrică.

Bolnavii se mai plîng de constipație datorită tulburărilor de tranzit gastric.

Examenul obiectiv arată inițial bolnavi cu stare generală acceptabilă. Inspecția regiunii epigastrice pune în evidență o bombare, pe suprafața căreia se văd unde peristaltice, mergînd spre regiunea ombilicală de la stînga la dreapta și fiind mai evidente după excitarea peretelui abdominal prin balotarea regiunii.

Mai tîrziu bolnavii slăbesc, pielea devine uscată, se instalează oliguria.

Inspecția regiunii arată o bombare evidentă a etajului abdominal superior, iar la palpare se pot percepe limitele stomacului destins și clapotajul, care este mai evident pe nemîncate.

Laboratorul pune în evidență hiperazotemie, alcaloză metabolică, cloropenie, hiponatremie și hipokaliemie.

Într-o fază mai avansată apar fenomene neuromusculare prin tulburări metabolice și deshidratare, de tipul parestezilor, asteniei progresive, stări confuzive.

Radiologia. Prin examen baritat se evidențiază coborîrea stomacului, cu aspect de farfurie sau semilună. Evacuarea stomacului este încetinită, putînd merge pînă la lipsa de evacuare. Motilitatea gastrică este mult redusă. Substanța baritată arată sedimentul în zona inferioară și secrețiile bogate deasupra.

Forme anatomoclinice: — *stenoza cardiei* se trădează prin sindrom esofagian și date radiologice caracteristice;

— *stenoza mediogastrică* se trădează prin stomacul bilocular. Stomacul este împărțit într-o pungă superioară și una inferioară datorită stenozei produse de ulcerul micii curburi.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia se poate suprapune cu cea a stenozei pilorice, dar vărsăturile sînt mai precoce şi sîngerările mai frecvente. Spălătura gastrică dă iniţial o cantitate redusă de lichid clar, din compartimentul superior (S. Iavorski), ca apoi să se evacueze un lichid murdar, din punga inferioară (S. Bouveret).

Examenul radiologic este hotărîtor. Cînd stenoza este completă, apare imaginea stomacului mic superior. Cînd trecerea substanţei mai este posibilă, stomacul apare în bisac, cu un canal intermediar sub formă de desagă.

Diagnosticul stenozei pilorice se face pe baza semnelor amintite şi a examenului radiologic.

Diagnosticul diferenţial. Stenozele pilorice neoplazice sînt produse de tumori proliferative endogastric care umplu şi infiltrează canalul piloric.

Procesul infiltrativ se opreşte la pilor. Uneori se întîlnesc tumori care proemină în duoden ca o limbă de clopot, fără să prindă peretele acestuia. Tumoarea poate fi palpabilă la un bolnav cu sau fără antecedente ulceroase.

Radiologic se pot observa cele mai variate imagini lacunare ale antrului, mergînd pînă la amputarea acestuia. Rigiditatea curburilor gastrice este caracteristică.

Gastroscopia (fibroscopia) poate confirma diagnosticul atît scopic cît şi prin biopsia realizabilă.

Stenozele pilorice spastice, ca o consecinţă a unui ulcer activ juxtapiloric sau al altor procese inflamatorii intraperitoneale, cedează la tratament antispastic.

Gastroptoza apare la persoane slăbite, astenice, care prezintă şi semne de alte ptoze viscerale, precum şi semne neurologice. Examenul radiologic tranşează diagnosticul.

Volvulusul cronic al stomacului se poate diferenţia numai pe baza examenului radiologic.

Prolapsul mucoasei antrale în duoden produce uneori tulburări de tranzit şi hemoragii digestive. Diagnosticul se face radiologic.

Stenozele duodenale supra- sau subampulare pot fi diferenţiate numai radiologic. Adesea şi radiologii le confundă cu stenoza pilorică.

Tumorile de cap de pancreas, ampuloamele Vateriene maligne cu invadare duodenală, tumorile duodenului (polipul solitar, leiomiomul) pot veni rar în discuţie în cadrul diagnosticului diferenţial.

Perivisceritele supramezocolice produc rar stenoze care să dea confuzie cu stenoza pilorică.

Tratamentul. Stenoza pilorică organică este de tratament chirurgical cît mai repede indicat. Dintru început trebuie să se corecteze deficitele metabolice, de aşa manieră, încît să se poată face la prima intenţie intervenţia chirurgicală definitivă.

După internarea bolnavului se ridică două probleme: măsurile de luat în urgenţă şi intervenţia chirurgicală.

Se vor face spălături de stomac evacuatorii, dimineaţa şi seara, sau aspiraţie gastrică continuă. Se vor lua măsuri pentru corectări hidroionice pe baza datelor ionogramei. Se vor compensa pierderile proteice şi se va corecta anemia.

De obicei, după 48 ore de aspiraţie continuă, edemul retrocedează şi obstrucţia parcă începe să cedeze pentru lichide. Se poate evalua acest

Scanned with OKEN Scanner

fapt prin compararea cantității aspiratului cu cantitatea lichidelor ingerate, tubul de aspirație putînd fi clampat temporar.

Chiar dacă obstrucția cedează, intervenția este totdeauna indicată, dar după cîteva zile de alimentație. Dacă după un timp scurt de tratament conservator nu se obțin ameliorări, nu se va temporiza, deoarece aceasta merge în defavoarea stării generale a bolnavului. Tulburările metabolice nu vor mai putea fi corectate.

Tratamentul chirurgical. Sînt posibile două procedee chirurgicale în tratamentul stenozei pilorice: *gastroenteroanastomoza* (G.E.A.) și *rezecția gastrică.*

G.E.A. este indicată numai în cazuri grave cu mari riscuri operatorii la bătrîni, cardiovasculari, bolnavi foarte slăbiți. Pericolul ulcerului peptic este mare.

Gastrectomia este operația de ales. Vagotomia cu piloroplastie se poate face rar din cauza leziunilor extinse ale regiunii pilorice. Vagotomia cu antrectomie sau gastroenteroanastomoză pot veni uneori în discuție la tineri.

Stenoza mediogastrică se tratează prin rezecție gastrică înaltă.

Stenoza duodenală supraampulară se va trata prin gastrectomie pentru excluderea ulcerului cu anastomoză tip Billroth II.

Stenoza duodenală infraampulară se va trata prin rezecție gastrică și anastomoză pe ansa omega cu fistulă Braun, la care se vor anastomoza atît bontul gastric, cît și cel duodenal.

MALIGNIZAREA ULCERULUI GASTRIC

Majoritatea autorilor susțin astăzi posibilitatea transformării maligne a ulcerului gastric în 10—20% din cazuri, fapt ce motivează limitarea în timp a tratamentului medical al acestor bolnavi.

Mai sînt și autori care susțin că cele două afecțiuni rămîn de sine stătătoare și că ulcerele malignizate nu sînt altceva decît ulcere maligne de la început. Acest fapt cere confirmarea histopatologică a celor două tipuri de leziuni în craterul ulcerației. Modificările maligne sînt depistate undeva la marginea ulcerului. Ulcerele duodenale nu se malignizează niciodată, pe cînd cancerele primare ale duodenului sînt cu totul excepționale.

Cancerele apărute după gastroenteroanastomoze sînt destul de rare. În ultimii ani sînt tot mai frecvent publicate cancere apărute pe bontul gastric postrezecțional. G. Stanciu în lucrarea, sa de doctorat arată că aceste cancere de bont gastric apar de obicei tardiv, la 20—30 ani după rezecție. Este vorba de bolnavi rezecați în tinerețe. Se pun două probleme importante: aclorhidria gastrică procurată de rezecție este un stadiu precanceros? acești bolnavi rezecați n-ar fi făcut cancer gastric chiar dacă nu ar fi avut rezecția pentru ulcer?

Simptomatologie. În concepția actuală de tratament și de supraveghere a ulcerelor gastrice nu ar trebui să mai vorbim de modificarea simptomatologiei ulcerului gastric care să anunțe degenerarea malignă. Totuși, existînd încă bolnavi neglijați sau neglijenți, fiind vorba de vechi ulceroși care prezentau marea și mica periodicitate a durerilor epigastrice, pe lîngă o stare generală bună, problema mai rămîne actuală. La un moment dat bolnavii prezintă inapetență, slăbire în greutate și forțele fizice, slăbirea capacității de muncă. Durerile își pierd periodicitatea,

Scanned with OKEN Scanner

devin continue, intense şi nu mai diminuă la medicaţia obişnuită. Bolnavul devine progresiv tot mai anemic datorită hemoragiilor oculte.

Diagnostic. Este vorba de obicei de un bărbat de vîrsta decadei a 5-a sau mai în vîrstă, purtător al unui ulcer gastric al micii curburi.

Examenul radiologic. La examenele baritate repetate, se constată cu predilecţie pe partea orizontală sau în vecinătatea unghiului curburii mici, creşterea progresivă a nişei, care prezintă margini neregulate şi suprafaţa mamelonată (fig. 105). În jurul nişei infiltratul dă aspect de mucoasă neregulată, pliurile convergente dispărînd şi zona devenind rigidă pentru undele peristaltice. Pliurile devin neregulate. Pe curbura mare opus nişei se observă o retracţie.

Fig. 105. Nişă de ulcer malignizat.

Laboratorul dă date de hipoaciditate. La centrifugatul lavajului gastric se constată celule canceroase fluorescente la aureociclină. Viteza de sedimentare a globulelor roşii creşte progresiv.

Fibroscopia vizualizează aspectele modificării craterului ulceraţiei, iar biopsia confirmă histologic modificările maligne.

Tratamentul. Ulcerul gastric trebuie operat, conform celor amintite, pentru a preveni malignizarea.

Cînd chirurgul se găseşte în faţa unui ulcer malignizat cu diagnostic cert, va proceda la rezecţia largă de stomac, respectînd regulile oncologice.

2. TUMORILE STOMACULUI

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne ale stomacului reprezintă cam 2% din totalul tumorilor gastrice. Cele mai multe dintre acestea sînt descoperite incidental cu ocazia examenelor radiologice sau a endoscopiilor. Neavînd un tablou clinic caracteristic numai complicaţiile lor atrag atenţia asupra examinării stomacului (hemoragiile şi obstrucţia pilorului). Ele au potenţial de malignizare (mai ales polipii), de aceea de multe ori sînt găsite în concomitenţă cu cancerul.

Numărul lor a devenit tot mai mare în ultimul timp datorită unor posibilităţi crescute de examinări radiologice sau endoscopice (fig. 106, 107).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 106. Leiomiom duodenal. Imagine lacunară.

Fig. 107. Leiomiom duodenal. Aspect intraoperator.

Tumorile benigne ale stomacului se clasifică în trei grupuri:

1. **Polipi epiteliali:**
— polipi hiperplazici;
— polipi adenomatoşi.
2. **Tumori mezenchimale:**
— leiomioame;
— fibroame;
— tumori neurogene;
— lipoame;
— tumori vasculare;
— osteoame şi osteocondroame.
3. **Tumori mixte:**
— pancreas aberant sau heterotopic;
— pseudotumori inflamatorii;
— hemartoame;
— chisturi.

POLIPII EPITELIALI

Din totalul tumorilor benigne polipii reprezintă în jur de 75%.

Sînt tumori unice sau multiple, pediculate sau sesile.

În cursul anilor au fost stabilite o serie de relaţii între polipii epiteliali şi cancer. Se pun două întrebări principale: există o legătură oarecare între polipii epiteliali şi cancer?; există posibilitatea ca polipii epiteliali să se poată maligniza? Autorii sînt împărţiţi în aceste probleme.

Scanned with OKEN Scanner

Pe de o parte se dau diferite procentaje în ceea ce privește malignizarea, pe de altă parte unii susțin că există o îndoială în ceea ce privește legătura dintre polipi și cancer.

Tomasulo (1971) este de părere că polipii gastrici sînt de două feluri: hiperplazici și adenomatoși. Amîndouă tipurile pot coexista cu cancerul, dar numai cei adenomatoși suferă transformări maligne.

Polipii hiperplazici sînt mult mai numeroși, revenind raportul între cele două tipuri de 8/1. Ei se pot găsi oriunde pe mucoasa gastrică și au o mărime variabilă cu diametru mai mic de 2 cm. Polipii adenomatoși sînt, mai ales localizați la nivelul antrului și majoritatea lor sînt mai mari de 2 cm în diametru. Microscopic, polipii hiperplazici sînt compuși din ramificări, glande dilatate chistic, căptușiți cu celule asemănătoare cu acelea ale stomacului din vecinătate. Polipii adenomatoși sînt compuși din celule cu nuclei hipercromatici, alungiți. Unii au un aspect vilos. Există o diferență de trecere între epiteliul mucoasei din vecinătate și cel al polipului. Tumorile de aspect vilos au probabil carcinoame *in situ*.

Toți polipii pot fi văzuți endoscopic și se pot face biopsii. Gastroscopic se poate evidenția și coexistența cancerului. Folosind capcane se pot obține fragmente bune pentru examinare histologică. Uneori cu ajutorul capcanelor poate fi îndepărtată întreaga leziune. Cei mai mulți polipi gastrici sînt sesili. Polipectomia gastrică este mai ușoară decît a duodenului sau, mai ales a colonului, peretele gastric fiind mult mai gros. Se pot face și examinări citologice, dar acestea sînt nesigure (lavaj, periere).

Ori de cîte ori un polip gastric produce dureri, sîngerare sau obstrucție gastrică trebuie îndepărtat. Dacă aceasta se poate face cu ajutorul capcanelor endoscopice, este cel mai bun lucru. Dacă endoscopic nu se poate îndepărta polipul se va indica laparotomia. Operația de ales este polipectomia simplă după gastrotomie în cazul polipului singuratic și rezecția parțială în cazul polipilor multipli.

Aproximativ 40% din polipi sînt asimptomatici și sînt descoperiți numai întîmplător. Dacă condițiile de endoscopie sînt reunite și nu este cancer se poate încă aștepta, mai ales dacă este vorba de polip hipopiazic. Bolnavul va fi sub control endoscopic periodic. Dacă nu există condiții de endoscopie se mai poate aștepta cu polipii hiperplazici, dar cei adenomatoși trebuie îndepărtați din cauza indicelui mărit de malignizare. Dacă există semne de malignitate se va face o operație radicală. Dacă nu există condiții de biopsie în scopul tratamentului se va ține seama de următoarele date:

— mărimea polipilor influențează atitudinea, deoarece la polipi mai mici de 2 cm indicele de malignizare este sub 5%. La polipii mai mari de 2 cm se pune problema malignizării: ori se știe că de obicei la această mărime trebuie să ne gîndim la polipi adenomatoși, care sînt foarte susceptibili de a se maligniza;

— polipii multipli au o posibilitate crescută de malignizare.

— pe statistici mari nu se găsesc diferențe între asocierea polipilor numeroși cu cancerul sau asocierea unui singur polip cu cancerul. Polipii multipli sînt de obicei de tip hiperplazic, deci au puține șanse de malignizare;

— polipii pediculați au șanse mai mici de malignizare decît cei sesili. Pe de altă parte polipii pediculați sînt mai ușor de urmărit;

— peste 80% din polipii adenomatoși sînt localizați la nivelul antrului. Polipii cu localizare antrală trebuie priviți cu mai mare suspiciune.

Scanned with OKEN Scanner

Constituie cam 8% dintre tumorile benigne ale stomacului. Dintre acestea leiomiomul pare să fie cel mai frecvent, putîndu-se găsi şi la nivelul duodenului. După leiomiom, tumorile fibromatoase ar fi de o mai mare importanţă.

Tumorile mezenchimale sînt unice, de formă rotundă şi de localizare submucoasă. Mucoasa din vecinătate poate fi ulcerată şi sîngerîndă. Ulceraţia este mai evidentă la schwanoame, pătrunzînd în profunzime în tumoare, dînd un aspect caracteristic care face ca francezii să folosească termenul de „semnul colului uterin". Majoritatea acestor tumori se găsesc în partea antrală a stomacului, dar leiomioamele şi fibroamele sînt adesea în regiunea gastro-esofagiană a stomacului. Tumorile sînt variabile ca mărime, de la cîţiva milimetri la mai mult de 1 kg. Ele pot degenera chistic, mixomatos (mai ales schwanoamele), se pot calcifica (leiomioamele) şi chiar se osifică. Recidivele după excizii le dau un caracter aparent de malignizare.

Este greu să faci distincţie între aceste tumori şi sarcoame, mai ales la acelea din seria vasculară.

Tumorile sînt descoperite, mai ales la adulţi şi bătrîni. Ele se anunţă, mai ales prin hemoragii exteriorizate sau prin anemii după hemoragii microscopice şi alteori prin dispepsii. La tumorile pediculate, angajarea lor prin pilor poate aduce fenomene de stenoză. Tumorile cu dezvoltare mare extragastrică pot fi palpate de bolnavii înşişi. De cele mai multe ori aceste tumori sînt descoperite accidental (radiologic sau endoscopic).

Diagnosticul se pune radiologic sau endoscopic, cînd se precizează şi sediul extramucos al tumorii.

Radiologic sînt găsite; sediul extramucos poate fi surprins prin metoda dublului contrast. Lipsa de substanţă (ulceraţia) poate fi văzută radiologic. Un lipom submucos apare radiologic ca o bulă de aer înconjurată de substanţa de contrast. Are formă rotundă, pe care o schimbă cu trecerea undei peristaltice. Calcificări se văd în leiomioame şi flebolîţi în angioame.

Diagnosticul endoscopic nu este greu (proeminenţa cu vîrf şi povîrnişuri) endoscopic, putîndu-se deduce şi tipul de tumoare care este văzut. Leiomioamele par solide, lobulate, iar mucoasa ce le acopere este ulcerată. Aceste trăsături pot fi posedate şi de tumorile neurogene şi fibroase. Lipoamele sînt mai mari şi deformabile ca şi angioamele submucoase. Endoscopia ajută, mai ales la diferenţierea acestor tumori de alte formaţiuni (carcinoame polipoide, hematoame, varice, bezoare, ulcere, granuloame postoperatorii, falduri mucoase, pancreas aberant etc.). Astăzi se pot face şi biopsii submucoase aşa că diagnosticul prin biopsie este acum mai uşor.

Tratamentul tumorilor mezenchimale benigne se face prin excizie. Aceasta se poate face endoscopic. Pentru tumorile benigne submucoase gastrotomia cu incizia mucoasei şi excizia tumorii este de ales. Aceasta este calea de ales la tumorile din vecinătatea pilorului şi a cardiei, unde sînt greu de făcut rezecţii segmentare. Anual bolnavii trebuie revăzuţi radiologic (cu dublu contrast) sau endoscopic pentru a descoperi eventualele recidive.

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE MIXTE

Pancreasul aberant apare ca o tumoare de tipul celor benigne, prezentînd uneori semne asemănătoare (durere epigastrică, hemoragie ocazională, obstrucție pilorică). Sînt localizate în antru de obicei sau prepiloric, avînd dimensiuni variabile pînă la 3 cm. Marea sa caracteristică este nu orificiul de canal central unde tumoarea se ombilichează (endoscopie, bariu), ci orificiul unui canal excretor care se încrenguiește spre acinii glandulari. Aceste pancreasuri aberante se supun aceleiași patologii ca și pancreasul obișnuit (pancreatită, degenerare chistică, uneori chiar degenerare carcinomatoasă). Mucoasa de acoperire se poate ulcera și poate chiar să sîngereze. Odată diagnosticate se impune extirparea lor chirurgicală.

PSEUDOTUMORILE INFLAMATORII

Sînt leziuni neneoplazice localizate în peretele stomacului, care mimează malignitatea. Au fost descrise sub diferite denumiri (polipi fibroizi inflamatori, granuloame eozinofile, gastrită eozinofilă, granulom gastric submucos cu infiltrație eozinofilă). Sînt de o mărime mai mare ca a altor polipi sau ca leziuni infiltrative localizate, mai ales în antru. Pot fi de mai mulți centimetrii mărime și moi sau elastici la palpare. Mucoasa este de obicei ulcerată. Pe secțiune sînt de culoare gri-roz, galbenă sau albă. Formele infiltrative pot fi confundate cu cancerul schiros. Histologic, aspectul este inflamator, cu țesut de legătură și proliferări vasculare și celule eozinofile infiltrative. În sîngele periferic pot fi găsite multe eozinofile fără manifestări alergice.

La examinarea baritată poate da defect de umplere sau deformare a antrului. Endoscopia și biopsia permit diagnosticul. Tratamentul constă în excizie endoscopică sau locală chirurgicală.

Hamartoamele și tumorile chistice sînt curiozități medicale.

CANCERUL GASTRIC

Istoric. Primele memorii scrise în legătură cu cancerul gastric îi aparțin lui Morgagni (1761).

În 1839 apare lucrarea lui Bayley „Tumorile stomacului".

Este foarte interesant de observat că începuturile și progresele chirurgiei stomacului sînt legate de cancerul gastric. Se cunoaște de mult gravitatea bolii și încercările timide de a extirpa părți din zona antrală a stomacului sînt mai vechi.

Abia în 1979, Péan efectuează prima rezecție de stomac, pentru cancer. Bolnavul moare postoperator, dar bolnavul lui Billroth (1881) operat de aceeași manieră supraviețuiește 4 luni.

În 1897, Schlatter efectuează cu succes prima gastrectomie totală (bolnavul a trăit 14 luni).

În 1906 apare prima descriere completă a limfaticelor stomacului.

Schoemaker închide partea dinspre curbura mică a tranșei de rezecție gastrică, ca anastomoza gastroduodenală să fie potrivită.

Scanned with OKEN Scanner

În 1923, Horsley face anastomoza tip Péan în vecinătatea curburii mici.

În 1922, Von Hoberer pungeşte tranşa gastrică pentru a o aduce la mărimea tranşei duodenale la anastomoza Péan.

În 1888 apare operaţia lui Hoffmeister, închizînd o parte din tranşa gastrică.

În 1911, Polya descrie operaţia lui şi îi adaugă trecerea transmezocolică a ansei jejunale la operaţia Krönlein.

În 1941, Coller atrage atenţia asupra necesităţii înlăturării ganglionilor pentru a nu efectua o operaţie paleativă în chirurgia cancerului gastric.

După al doilea război apar lucrări de evaluare a chirurgiei cancerului gastric (Steiner, Mc Neer, Clinica Mayo etc.).

Se ştie astăzi că în afara tratamentului chirurgical toţi bolnavii cu cancer gastric mor la intervale variabile de timp, indiferent de natura tratamentului conservativ aplicat.

Datorită progreselor endoscopiei se descoperă astăzi cancere superficiale „in situ" care pot fi operate precoce, dînd procentaje de supravieţuire la 5 ani de peste 90%, iar la 10 ani de peste 70%. Prognosticul se înrăutăţeşte foarte mult dacă ganglionii sînt prinşi. Astfel, supravieţuirile la 5 ani scad pînă la 15%. Cancerul gastric este o boală curabilă. În ultimii 10 ani s-au făcut mari progrese în descoperirea precoce a bolii (Japonia, S.U.A.). De asemenea, tehnicile chirurgicale ale operaţiilor pe stomac au făcut progrese remarcabile.

Etiopatogenie. În Statele Unite înainte cu 20—30 ani 1/4 din canceroşii care mureau aveau cancer gastric. În prezent acest raport a scăzut. Raportul dintre bărbaţi şi femei este aproape 2/1; se pare că el se înmulţeşte în defavoarea bărbaţilor. Caracterul geografic al cancerului gastric este destul de evident: Japonia (mai ales), Chile şi Hawaii au foarte mult cancer gastric. În Japonia, aproape jumătate din suferinzii de cancer au avut cancer gastric. Se pare că consumul mare de peşte afumat şi carne afumată sînt cauzele cancerelor numeroase gastrice în Islanda. Carnea afumată conţine benzpirenă care este o substanţă carcinogenică.

Boala apare destul de rar la vîrstele tinere, fiind mai ales frecventă între decadele 6 şi 8. La vîrste mai înaintate frecvenţa la bărbaţi şi femei se egalizează (peste 60 ani).

Printre factorii predispozanţi sînt: gastrita cronică atrofică, anaciditatea şi anemia hipercromă. Se pare că pe fondul anemiei pernicioase cancerul gastric se dezvoltă frecvent (10%).

Sînt de reţinut cîteva date importante:

— aproximativ 40% dintre bolnavii cu cancer gastric au valori normale ale acidităţii. Cu cît aciditatea este mai mare prognosticul postoperator este mai bun;

— gradul acidităţii gastrice atestă distrugerea masei celulelor parietale prin distrugerea mucoasei;

— legătura între valoarea secreţiei gastrice, atrofia mucoasei gastrice şi apariţia cancerului este evidentă.

Un număr de cancere gastrice se dezvoltă într-un ulcer gastric. O remarcă importantă este aceea că unele ulcere sfîrşesc ca şi cancere; de asemenea unele ulcere presupuse benigne sînt de la început cancere. Ulcerele localizate pe curbura mare sau înăuntrul ei, chiar dacă radiologic se prezintă a fi benigne, trebuie considerate maligne şi tratate ca

Scanned with OKEN Scanner

atare. Ulcerele prepilorice trebuie suspectate (indice mare de malignitate). Ulcerele mari de pe peretele posterior sînt periculoase — în 10% din cazuri au caractere microscopice de malignitate.

Anatomie patologică. 95% din tumorile stomacului sînt adenocarcinoame. Din punct de vedere al localizării, jumătate sînt localizate antral sau în canalul pilloric. 20% din tumori sînt pe curbura mică, 5% pe curbura mare, 5% la zona fundică şi 10% juxtacardial. Restul tumorilor sînt difuze.

La microscop celulele pot fi rotunde, cubice sau columnare, de o mărime deosebită. Celulele pot fi aranjate tubular sau acinos, caracterizînd adenocarcinoame, şi în mănunchiuri solide, caracterizînd carcinomul simplu. Formele mucinoase, gelatinoase sau coloide se întîlnesc obişnuit. Tumorile scuamoase, situate în partea de jos a esofagului, pot să invadeze descendent stomacul şi să proemine în lumenul gastric. Ca şi formă pur gastrică, carcinomul scuamos se întîlneşte cu totul excepţional.

Există o formă asociată de carcinom glandular şi scuamos care se numeşte adenocanthomul şi se întîlneşte foarte rar. Din punct de vedere anatomopatologic cancerele gastrice s-ar clasifica astfel: carcinomul în polip, tipul proliferativ, tipul sesil sau ulcerativ, tipul atrofic, carcinomul mucos, adenocanthomul, carcinoidul. Cînd tumorile sînt localizate juxtapiloric sau juxtacardial sînt adesea dure şi ulcerate, pe cînd cele localizate la nivelul corpului gastric sînt moi, fungoase şi de tip polipoid.

Formele particulare ale cancerului gastric sînt date de: ulcerul malign, tumoarea fungoasă polipoidă şi linita plastică.

Carcinomul ulcerat este cel mai malign tip şi cel mai frecvent dintre cancerele gastrice. Se întîlneşte mai frecvent în vecinătatea pilorului şi pe mica curbură a stomacului. Extensia lui locală se face cu repeziciune, prinde ganglionii regionali şi dă frecvent metastaze la distanţă.

Tumoarea este schiroasă, cu mult ţesut de susţinere şi poate să sufere o degenerescenţă mucoasă.

Ulceraţia este de obicei ovală sau circulară ca formă şi are o margine puternic ridicată, un crater nu prea adînc cu fund ulcerat superficial sau necrotic. Dacă se face o secţiune prin tumoare va fi adesea posibil să se traseze straturile musculare prin buza ulcerului, chiar şi în acele cazuri în care musculara şi seroasa au fost puternic invadate de tumoare. O secţionare prin ulceraţia gastrică care a suferit schimbarea malignă va arăta o breşă completă sau o obliterare a straturilor musculare, baza craterului fiind constituită din ţesut fibros alb, formînd o barieră aproape de netrecut împotriva invaziei celulelor canceroase. Tumoarea se extinde rapid în submucoasă, dar se păstrează la o mică distanţă de pilor sau cardie. Cînd tumoarea se extinde la seroasă, suprafaţa organului este acoperită cu o acoperitoare fină albă-sidefie, edematoasă şi opalescentă, cu degenerescenţă gelatinoasă.

Tumorile polipoide fungoase. Aceste tumori sînt voluminoase, friabile, conopidiforme, de aspect lăţit sau rotund, de consistenţă moale, cu baze largi de implantare, se proiectează în lumenul stomacului. Ele apar la nivelul corpului stomacului în vecinătatea curburii mari, pe peretele posterior sau la nivelul fundusului şi sînt de o malignitate mai redusă. Aceste tumori dau simptome precoce reduse, dar datorită volumului lor cărnos pot să închidă ieşirea stomacului şi să dea fenomene de stenoză pilorică. Au tendinţă la infecţie şi ulcerare şi pot sîngera uneori violent.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste tumori sînt adenocarcinoame şi histologic sînt formate din celule columnare epiteliale. Infiltrarea peretelui gastric este mai redusă ca la formele ulcerate şi prinderea ganglionilor mai tardivă.

Linita plastică. Locul de pornire a tumorii este regiunea pilorică şi creşte încet spre regiunea cardiei, fiind asociată cu multă producere de fibroză. Canalul piloric prinde să se îngusteze prin exuberanţa ţesutului fibros, care se produce în submucoasă, dînd concomitent cu o congestie a mucoasei gastrice, avînd drept consecinţă o dilatare a stomacului în partea lui superioară. Acest aspect poate pune problema confuziei cu tuberculoza pilorului, infiltraţia gomoasă sifilitică a antropilorului, fibroza pilorică simplă ulceroasă sau hipertrofia benignă a pilorului la adult.

Forma difuză a linitei este rară. Ea porneşte de la pilor infiltrînd submucoasa şi subseroasa, crescînd încet în jurul circumferinţei stomacului şi de-a lungul axului său longitudinal spre cardia. Stomacul este transformat într-un tub rigid — descrescîndu-i foarte mult capacitatea. Mucoasa îşi pierde supleţea şi devine rugoasă şi parcă ar fi sudată la submucoasă. Se pot vedea pe suprafaţa mucoasei mici ulcere superficiale şi neregulate. De cele mai multe ori suprafaţa mucoasei nu este întreruptă. Pilorul şi cardia îşi pierd rolul sfincterian. Aspectul seroasei este de culoare gri-maronie sau de culoare normală-albicioasă. Secţiunea pe peretele gastric arată că îngroşările sînt formate din ţesut alb fibros, care prinde mai ales submucoasa şi subseroasa.

Peretele gastric poate să ajungă la o grosime mai mare de 2 cm. Stratul muscular este fragmentat de ţesutul fibros.

Stomacul cu linită arată de parcă ar fi fixat cu o soluţie de formol. Metastazele ganglionare sînt tîrzii.

Tumorile carcinoide ale stomacului sînt rare (tumori cu celule Kulchinsky), reprezentînd 2% din acest tip de tumori. Marea majoritate sînt localizate la nivelul apendicelui şi multe la nivelul cecului şi ileonului. Trebuie totdeauna să se înlăture tot ţesutul bolnav împreună cu rezecţia subtotală gastrică, chiar dacă sînt necesare mai multe intervenţii.

Extensia tumorală se face în mai multe direcţii: în peretele gastric, în peretele duodenal şi esofagian, în ganglionii învecinaţi sau de la distanţă, spre alte organe sau spre peretele abdominal, spre organe îndepărtate pe cale sangvină, spre cavitatea peritoneală, extensia prin transplantare sau prin implantare.

Direcţia de extensie în peretele gastric se face de-a lungul micii curburi şi în mai mică măsură de-a lungul marii curburi spre cardia. Infiltrarea începe în submucoasă, ca apoi să devină difuză. Infiltrarea peretelui este mai mare cu aproximativ 5 cm dincolo de limita care se vede cu ochiul liber. Şi din punct de vedere microscopic este constatată depăşirea marginilor mucoasei bolnave vizibile. Invadarea duodenului se face de tumori localizate din vecinătatea inelului piloric. Modul de invazie poate fi prin permeaţie limfatică sau direct sau prin combinarea acestor două modalităţi. Interesarea submucoasei este frecventă. Interesarea esofagului inferior se face prin invazie de la un cancer al cardiei sau de la o linită plastică.

Metastazele în ganglionii limfatici au fost găsite în 60% din cazurile de stomacuri rezecate pentru cancer gastric atît pe cazurile precoce, cît şi pe cele tîrziu descoperite (fig. 108, 109).

Scanned with OKEN Scanner

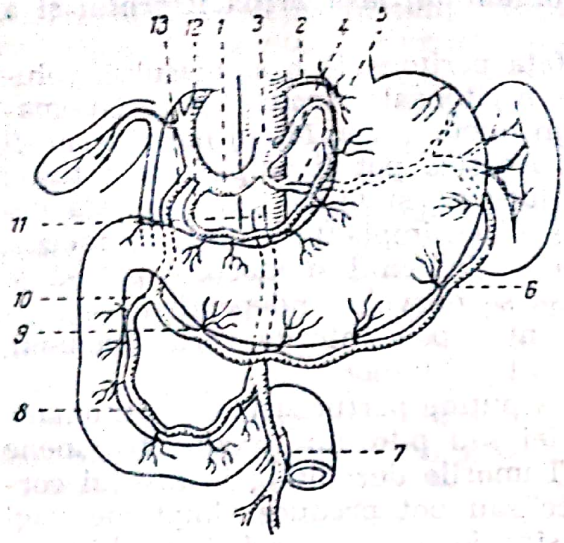


Fig. 108. Vascularizația stomacului (după Littmann I.):

1. a. hepatică; *2.* a. afragmatică inferioară; *3.* trunchiul celiac; *4.* a. coronară stg.; *5.* a. splenică; *6.* a. gastroepiploică stg.; *7.* a. mezenterică superioară; *8.* a. pancreaticoduodenală inf.; *9.* a. gastroepiploică dr.; *10.* a. pancreaticoduodenală sup.; *11.* a. mezenterică sup.; *12.* a. gastrică dr.; *13.* a. gastro-duodenală.

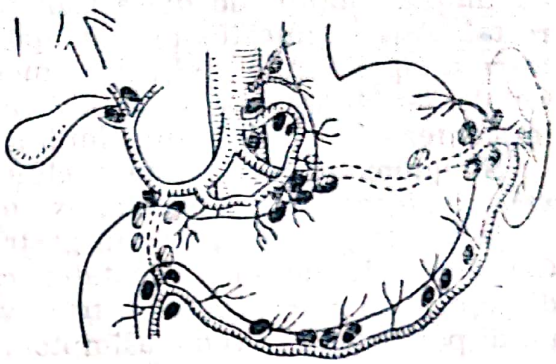


Fig. 109. Grupurile ganglionare de extensie ale cancerului gastric.

Localizarea și mărimea ganglionilor depind de mărimea, poziția, natura și gradul de malignitate al tumorii. Nu există o proporție între mărimea tumorii și gradul de dezvoltare al ganglionilor. În tumorile schiroase ale regiunii pilorice grupurile ganglionare supra-, retro- și subpilorice, precum ganglionii curburii mici sînt rapid prinși. Cînd tumoarea este localizată în jumătatea superioară a curburii mici, ganglionii gastrici superiori, celiaci, paracardiali, ca și cei aparținînd grupului splenic, sînt prinși precoce, pe cînd atunci cînd tumoarea este la mijlocul curburii mici pot fi prinși timpuriu și grupurile superioare și cele inferioare. De obicei cele mai puține metastaze ganglionare sînt atunci cînd tumoarea se găsește pe peretele anterior al stomacului, pe curbura mare sau în regiunea fundică. Cînd nodulii hilului hepatic (paraportali) sînt prinși, compresiunea c.b.p. poate aduce icter mecanic. Mai rar, tumoarea poate să se dezvolte de-a lungul ligamentului rotund spre ombilic, putînd forma o masă tumorală albăstruie. Prinderea ganglionilor scalenici din stînga (Virchow) se face tîrziu și metastazarea ia drumul canalului toracic.

Nu toți ganglionii, nici chiar cei mari, nu sînt întotdeauna maligni. Ganglionii cu caracter inflamator sînt mari, moi, elastici pe cînd cei tumorali sînt de formă neregulată, duri, cu depozite albicioase și uneori puternic prinși între ei.

Vasele limfatice sînt vizibile ca niște corzi. Prin extensie directă tumoarea poate invada alte viscere. Sînt, mai ales invadate organele din vecinătatea stomacului: colonul, pancreasul, ficatul-căile biliare, splina, duodenul, primele anse jejunale. Epiploonul cînd este prins în tumoare formează o masă imensă, mobilă — tumoare abdominală.

Cînd celulele tumorale ajung în circulație se pot produce metastaze în ficat, plămîn, pleură, oase — sub piele dînd noduli duri — sau în alte puncte. Cele mai frecvente sînt metastazele hepatice care apar ca

Scanned with OKEN Scanner

mase albicioase, ducînd la creşterea organului, la apariţia icterului şi a ascitei.

Cînd cancerul se întinde la suprafaţa peritoneală a stomacului, celulele canceroase cad libere în cavitatea peritoneală, producînd carcinomatoză peritoneală şi dezvoltînd tumori în micul bazin. Micul bazin poate fi cu timpul umplut de mase tumorale. Acestea pot fi palpate prin tuşeu rectal. Ansele intestinale sînt apoi aglutinate şi unite între ele. Ca urmare a laparotomiei, celulele tumorale se pot implanta în linia de incizie. Celule sau fragmente tumorale căzute în lumenul stomacului pot să se implanteze la nivelul intestinului şi să se dezvolte independent.

Simptomatologie. Formele clinice sînt dependente de vechimea bolii, vîrsta bolnavului, localizarea, extensia şi tipul tumorii.

În fazele precoce cancerul gastric dă puţine perturbări constituţionale. Cancerele situate în vecinătatea cardiei sau pilorului produc fenomene dispeptice înaintea celor obstructive. Tumorile dezvoltate la nivelul corpului pot fi multă vreme asimptomatice sau pot produce simptome vagi ca anorexie sau jenă epigastrică şi nu sînt descoperite decît în stadii tîrzii ale bolii. O tumoare mare-polipoidă, pornită la nivelul curburii mari, poate creşte mult pînă cînd la un moment dat sîngerează sau obstrucţionează pilorul. Este un cancer, care poate masca un ulcer mai multă vreme. Poate să apară indigestie în accese sau foame dureroasă. Evoluţia la tratament poate fi bună, bolnavul cîştigînd în greutate şi în forţele fizice; pentru un timp radiografia arată tendinţă la vindecare, hemoragiile oculte dispar din scaun şi astfel se pune diagnosticul de ulcer. Este numai o problemă de timp pînă un cancer ulcerat îşi arată adevărata lui faţă. Nu se poate vorbi de un sindrom de semne clare decît atunci cînd bolnavul este inoperabil sau este un cancer avansat. Faptul că simptomele sînt vagi, mai ales în faza precoce justificată întîrzierea diagnosticului.

Simptomele mai frecvente, care trebuie însă interpretate şi sesizate, ar fi următoarele: durerea epigastrică şi indigestia, anorexia, pierderea ponderală, vărsăturile sau hematemezele, melena, disfagia, tumoarea abdominală, diareea sau steatoreea. Din punct de vedere al manifestărilor clinice putem deosebi: forma insidioasă, forma obstructivă şi forma ulceroasă.

Forma insidioasă. Această formă cauzează greutăţi mari în diagnostic din cauza simptomelor precoce vagi. Este în legătură cu localizarea tumorii, care se găseşte la nivelul corpului sau a curburii mari şi din această cauză nu există o interferenţă între infiltrarea tumorii, extinderea ei şi funcţiile stomacului. De aceea se poate întîmpla ca prima manifestare să fie o hematemeză alarmantă sau o perforaţie care ameninţă viaţa bolnavului. Semnele precoce ale formei insidioase ar fi durerile epigastrice sau disconfortul, anorexia, greţurile, pierderile în greutate şi anemia. În stadiul de început un clinician foarte fin poate să observe anumite modificări la examenul fizic al bolnavului. Bolnavul poate arăta bine sau uşor palid sau epuizat. La palparea abdomenului nu se palpează nimic sau se sesisează o distensie epigastrică cu o oarecare rezistenţă la o palpare puternică. Unii autori insistă asupra importanţei palpării în ortostatism (stomacul coboară de sub rebord). O tumoare mare a corpului poate rămîne multă vreme localizată, în timp ce o tumoare mică pilorică se evidenţiază datorită unei metastaze hepatice. Mărimea tumorii nu are chiar hotărîtor importanţă asupra operabilităţii sau asupra producerii metastazelor. Unele din aceste mari tumori palpabile se pre-

Scanned with OKEN Scanner

tează rapid la rezecție, în timp ce unele mici tumori infiltrative ale pilorului pot fi asociate cu numeroase implante. În orice caz, mase tumorale sau metastaze se pot evidenția clinic în 20—30% din cazuri.

Forma obstructivă. Simptomele clinice în această formă variază în funcție de localizarea tumorii la cardie sau pilor.

Cînd tumoarea este juxtacardială simptomul dominant este disfagia și aceasta este uneori greu de diferențiat de cancerul esofagian inferior. Pierderea în greutate este rapidă cînd lumenul gastric este vătămat, dar chiar și înainte de constrîngerea lumenului pierderea în greutate este săptămînală sau chiar zilnică. Durerea produsă de cancerul cardiei poate fi toracică, sau la baza gîtului, sau în regiunea precordială. Destul de frecvent se pune diagnosticul de dureri anginoase. Cînd stenoza s-a instalat este greu de spus după simptome dacă ea este dată de cancer sau de ulcer. Simptomele timpurii imită pe acelea din ulcer.

Forma ulceroasă. În jur de 30% dintre bolnavii cu cancer gastric au antecedente ulceroase de mai mulți ani sau au fost chiar tratați de ulcer gastric cronic.

Preoperator este imposibil, în unele cazuri, de a diferenția un ulcer gastric de un cancer ulcerat chiar și după un test terapeutic, investigații repetate radiologice și gastroscopice; uneori chiar și în timpul operației este grea diferențierea.

Diagnosticul. Diagnosticului precoce de mare importanță în cancerul gastric, ca și a cancerului, în general, depinde de cultura sanitară a maselor și de atitudinea corespunzătoare a medicilor în această direcție. Simptomele acestui tip de cancer sînt vagi și nu atrag totdeauna atenția asupra stomacului. Slăbirea, dispepsia, anorexia, pierderea ponderală, anemia inexplicabilă, pot fi prevestitoare de o boală malignă a stomacului, dar aceste simptome pot să apară și în alte stări. Aceste simptome la un bolnav care a depășit 45 de ani nu trebuie ignorate. Un astfel de bolnav va trebui să fie examinat. Dacă se va aștepta pînă la apariția palpatorie a tumorii abdominale și a adenopatiei cervicale, diagnosticul este deja tardiv.

Studiul globulelor roșii, a leucocitelor, a VSH-ului nu dă diferențe în stadiul precoce al bolii. Examinările gastrice, găsirea unei anaciditățl poate fi sugestivă, dar și aceasta poate lipsi. Examinarea scaunului pentru hemoragie ocultă ne poate aduce o alarmă chiar dacă aceasta poate apare și în alte boli gastrointestinale (colon). Examinarea cea mai importantă în scopul diagnosticului este cea radiologică, incluzînd și metoda fluoroscopică. În forma vegetantă, care este cea mai frecventă, se observă imaginea lacunară, la examenul baritat. Diagnosticul radiologic este mai ușor cînd formațiunea se găsește pe una din curburi. Pentru localizările de pe fețele stomacului devine necesară examinarea din mai multe incidențe. Pentru regiunea antropilorică imaginea lacunară poate fi de îngustare neregulată, amputare cu canal strîmtat, tunel neregulat. La nivelul cardiei, esofagul terminal apare ca un defileu neregulat și anfractuos. Lacuna superioară a micii curburi pledează pentru cancerul subcardial.

La nivelul marii tuberozități, diagnosticul radiologic este mai greu, fiind necesară examinarea cu dublu contrast și uneori în poziție Trendelenburg.

În forma ulcerativă este caracteristică imaginea de nișă cu aspect policiclic, cu margini neregulate și implantare largă. Nișa este înconjurată de imagini lacunare cu pliurile mucoasei întrerupte. Nișa poate fi

Scanned with OKEN Scanner

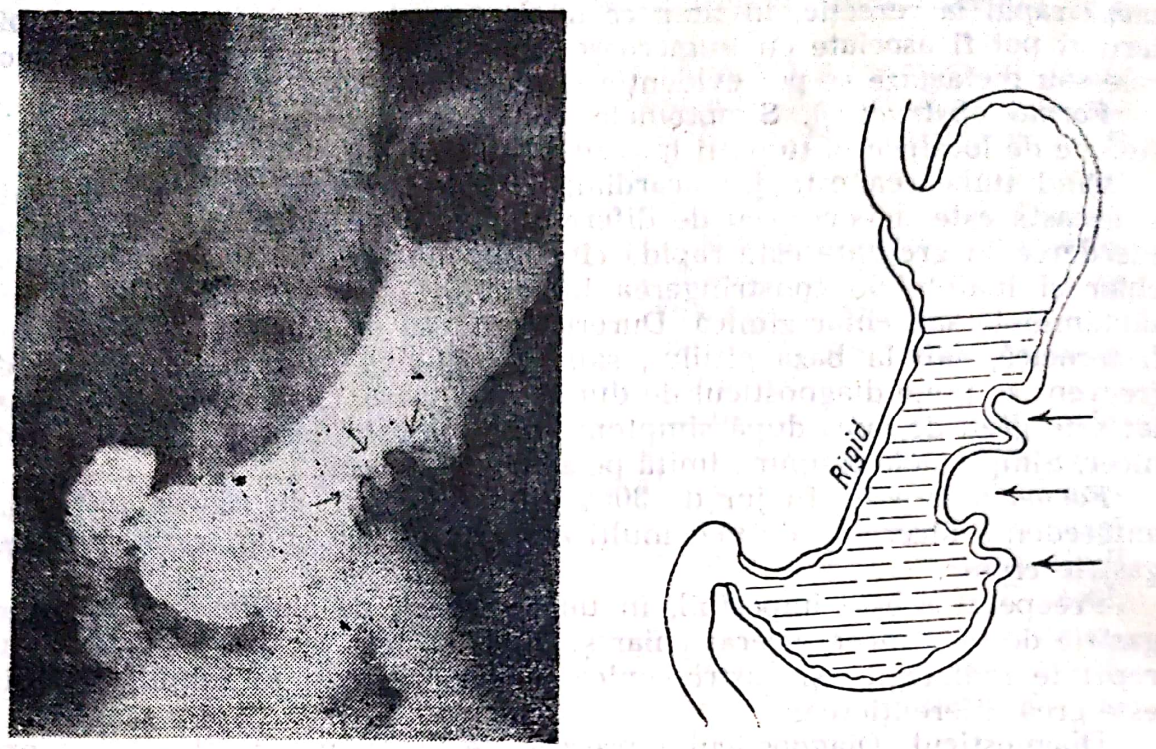


Fig. 110. Imagine lacunară de cancer gastric al marii curburi (radiografie și cartuș).

„în platou", întinsă mai mult în suprafață decît în profunzime, undele peristaltice străbătînd această zonă. Se mai pot întîlni formele de nișă „încastrată", „triunghiulară", nișă în lacună sau în farfurie.

În formele de început, rigiditatea unui segment gastric poate face un radiolog versat să indice laparotomia.

În formele schiroase, stomacul apare ca un tub rigid și diagnosticul radiologic nu întîmpină dificultăți.

Examenul radiologic poate da și diagnosticul topografic al afecțiunii: cancerul antropiloric, cancerul cardiotuberozitar, cancerul corpului stomacului pe mica sau marea curbură, cancerul fețelor gastrice și cancerele multiple (fig. 110, 111).

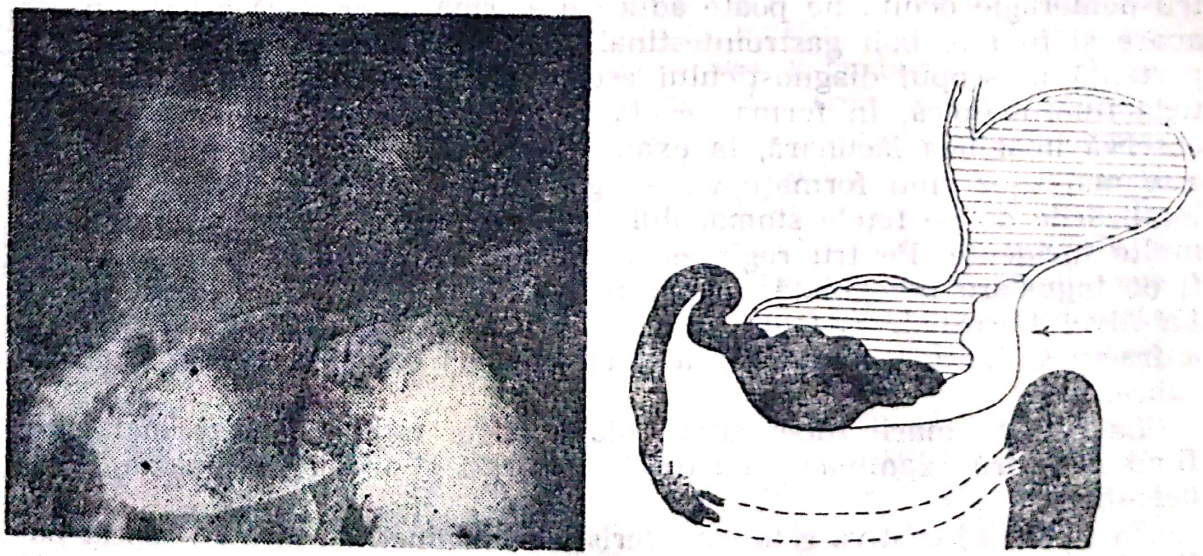


Fig. 111. Imagine lacunară medio-gastrică de cancer gastric obținută prin examen radiologic cu metoda dublului contrast (radiografie și cartuș).

Sigur că diagnosticul unui mic cancer cu o ulcerație pune probleme chiar unui radiolog versat. Ar trebui în asemenea cazuri să urmeze examenul endoscopic, dar lucrurile din nefericire nu au sau uneori nu pot să aibă această evoluție. Corectitudinea diagnosticului va fi dată de biopsia endoscopică. Citologia gastrică a fost și ea utilizată în lume cu scopul detectării timpurii a cancerului gastric. Rezultatele bune au fost raportate pînă la 92%, iar indicele de eroare de 8%. Aceste erori sînt, mai ales în cancerele ulcerate.

În ceea ce privește malignitatea vîrsta bolnavului nu mai reprezintă un indiciu. Desigur numărul cazurilor crește vertiginos la populația de peste 45 de ani, dar apar destule cazuri la oameni sub 40 și în ultimul timp sub 30 de ani. Nici mărimea leziunii nu este un bun criteriu pentru aprecierea malignității. A fost o vreme cînd toate leziunile mai mari de 4 cm^2 au fost considerate maligne, fapt infirmat în parte pe parcurs. Gastroenterologii nu doresc să trateze ulcere mai mari de 4 cm conservativ, deoarece riscul caracterului malign este mare, iar tratamentul conservator la această mărime a ulcerului este destul de dificil, chiar în caz de benignitate.

Am vorbit mai sus de importanța localizării leziunii ulceroase în legătură cu malignitatea. În general, antecedentele atestă caracteristicile ulcerului ca: periodicitatea sezonieră și alimentară, durerile nocturne. Sînt însă cam 20% dintre bolnavii cu cancere ulcerate, care prezintă aceste antecedente și care sînt cel mai sigur de tratat chirurgical.

Pe un studiu asupra cancerelor mici, cu diametru sub 4 cm, s-a constatat că procentajul apariției bolii la bolnavi sub 30 de ani a fost de 0,8%. S-a constatat de asemenea o scădere a metastazelor la aceste cancere. Radiologii recunosc numai la 1/3 din cazuri o malignitate sigură. Supraviețuirea la 5 ani după rezecție a fost de 44,7%, iar dacă tumorile au fost mai mici de 2 cm, supraviețuirile au fost de 71%.

Pe o serie de bolnavi cu ulcere gastrice care s-au dovedit a fi maligne histopatologic, supraviețuirile la 5 ani au fost de 60%, dacă bolnavii au fost operați după tratamente medicale prelungite și de 92%, dacă tratamentul chirurgical a fost aplicat imediat.

Tumorile gastrice localizate în zonele silențioase (corpul gastric, pereții, curbura mare) pot evolua pînă la inoperabilitate fără ca simptome deosebite să atragă atenția bolnavului asupra stomacului și deci să nu apeleze la medic.

Diagnosticul diferențial. O leziune gastrică este potențial malignă atîta timp cît acest fapt nu este infirmat după laparotomie de examenul, histopatologic. Deoarece tumorile benigne pot suferi o transformare malignă, se impune îndepărtarea lor.

Astăzi cînd tuberculoza a scăzut foarte mult în țările dezvoltate, problema diagnosticului diferențial dintre cancerul gastric și tuberculoza gastrică nu mai are o valoare practică deosebită. Cînd există, sînt forme ulceroase unice sau multiple și forme stenozante pilorice.

Și sifilisul este o boală care pune rar probleme de diagnostic diferențial. Leziunea poate fi nodulară sau ulcerată și poate să ia forma unei gome singuratice sau de fibroză cronică a stomacului.

Carcinomul pancreasului putînd apăsa asupra stomacului poate crea o deformare extrinsecă. Fenomenul poate surveni cu ocazia unui icter mecanic sau a unor manifestări de stenoză pilorică. Toate acestea motivează intervenția și diagnosticul se clarifică. Anemia pernicioasă pune

Scanned with OKEN Scanner

problema diagnosticului cauzal al cancerului gastric care se exclude radiologic.

Ciroza hepatică cu ascită pune problema uneori a carcinomatozei peritoneale, care cere laparotomia exploratorie. Sînt uneori dificultăţi cu ocazia marilor sîngerări din stomac, diagnosticul cancerului, făcîndu-se radiologic.

Boala Hodgkin poate rar interesa şi stomacul şi diagnosticul este chirurgical. Plasmacitoamele, tumorile glomice şi carcinoide pot să se dezvolte la nivelul stomacului foarte rar. Diagnosticul preoperator de obicei este de adenocarcinom şi numai examenul histopatologic tranşează originea lor. Sarcoamele reprezintă un grup important între tumorile gastrice (1—8% din totalitatea tumorilor gastrice).

Sarcoamele. Apar de obicei pe curburile stomacului şi prind foarte rar orificiile organului. Pot ajunge la dimensiuni foarte mari şi sînt, mai ales de origine vasculară. Pot fi însoţite de hemoragii, edem şi necroză. Pot fi endo- şi exogastrice şi sînt în acelaşi timp încapsulate. Nu au date specifice clinice sau de laborator pentru un diagnostic precis preoperator.

Începutul bolii poate fi rapid sau insidios şi se manifestă, mai ales printr-un sindrom dispeptic cu manifestare violentă. Simptomele întîlnite pot fi durerea, greţurile, vărsăturile, tumoarea abdominală şi melena. Operabilitatea tumorilor este frecventă din cauza lipsei infiltrării şi încapsulării. Datorită acestor însuşiri prognosticul este mai bun ca în cazul carcinoamelor. Media vîrstei bolnavilor cu sarcoame gastrice este cu aproape 10 ani mai mică decît a bolnavilor cu carcinoame. Cu cît bolnavul este mai tînăr cu atît leziunea sarcomatoasă trebuie mai suspectată. Adesea sarcoamele sînt urmarea degenerării leiomioamelor. Ele pot fi leiomiosarcoame, hemangioendotelioame şi fibrosarcoame.

Limfosarcoamele. Acest grup al tumorilor maligne este cel mai frecvent în cadrul sarcoamelor. Se deosebesc două tipuri de limfosarcoame: limfosarcomul cu celule mari sau cu celule reticulate şi limfocitomul malign sau sarcomul cu celule mici. Originea tumorilor este în foliculii peretelui gastric. Deoarece leziunea nu prinde mucoasa, ulceraţia este un fapt tardiv. Cu timpul întreg peretele gastric este prins şi poate apare chiar perforaţie. Nu are semne specifice pentru diagnostic preoperator. Durerea uneori este prezentă (plexuri nervoase submucoase), localizată sau generalizată; alteori are periodicitate ca şi ulcerul. Alte semne ca: eructaţii, anorexie, pierdere ponderală sînt semne discrete. Nu există nici semne radiologice patognomonice pentru limfosarcoame, atîta timp cît mucoasa nu este interesată şi nici peristaltica nu este modificată.

Studiul nostru clinic pe 736 bolnavi internaţi a arătat că 344 (46,75%) au fost operabili, iar 392 (53,25%) au fost inoperabili. Inoperabilitatea a fost dată la 169 bolnavi (43,10%) de extensia locală a tumorii, cu prinderea unor organe din jur, la 174 bolnavi (44,38%) de metastazări extinse şi la 49 bolnavi (12,52%) de epuizări, caşexii, ascită carcinomatoasă etc.

Dacă ţinem seama că din cei 344 bolnavi operabili la 87 s-au efectuat intervenţii laborioase, uneori „eroice", forţîndu-se operabilitatea, că la 120 bolnavi s-au găsit metastaze limfatice regionale, că la 13 bolnavi s-au constatat penetrări tumorale hepatice sau metastaze unice hepatice extirpabile şi că în 35 de cazuri a fost necesară sacrificarea parţială sau totală a unor organe din jur, ajungem la concluzia că procentul real de inoperabilitate pe materialul studiat de noi este mult mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele inoperabilității cancerului gastric:

— tumori dure sau plăci de tumori secundare palpate prin rect sau prin vagin în pelvis;
— semnul lui Virchow pozitiv (biopsie);
— noduli duri, roșii-întunecați la nivelul ombilicului;
— noduli canceroși găsiți subcutanat;
— ascită de proporție marcată în peritoneu;
— mărirea lobilor hepatici și palparea nodulilor secundari;
— tumoare mare gastrică fixată radiologic.

DIAGNOSTICUL STADIAL AL CANCERULUI GASTRIC

Diagnosticul stadial este necesar pentru stabilirea prognosticului și pentru a se putea evalua variatele modalități terapeutice.

Diagnosticul stadial se bazează pe gradul de penetrare al tumorii primare în peretele stomacului, prinderea nodulilor tumorali și după prezența sau absența metastazelor la distanță.

T = tumoare primară

T_1 — tumoare limitată numai la mucoasă
T_2 — tumoare interesînd toate straturile peretelui gastric, inclusiv seroasa, dar neextinzîndu-se dincolo de seroasă;
T_3 — tumoare extinsă dincolo de seroasă, cu sau fără invadarea structurilor adiacente;
T_4 — infiltrarea difuză a tuturor straturilor peretelui gastric fără a se putea vedea limitele (linita plastică);
T_x — stadiu de prindere a peretelui gastric nedeterminată.

N = ganglioni limfatici

N_0 — ganglioni netumorali;
N_1 — limfonoduli metastatici localizați în vecinătatea tumorii primare;
N_2 — depozite metastatice în nodulii perigastrici, departe de tumoare și pe ambele curburi gastrice;
N_x — prezența sau absența metastazelor nodulare nedeterminate.

M = metastaze la distanță

M_0 — fără metastaze la distanță;
M_1 — metastaze la distanță demonstrabile clinic, radiologic sau chirurgical în țesuturile îndepărtate sau în organe și incluzînd noduli dincolo de nodulii regionali, dar excluzînd invazia directă a tumorii primare.

Stadiul I

A: tumoare limitată la mucoasă fără metastaze tumorale în ganglionii regionali sau în țesuturile îndepărtate (T_1 N_0 M_0).
B: tumoare extinsă, dar nu dincolo de seroasă, fără metastaze tumorale în limfonodulii regionali, ori metastaze la distanță (T_2 N_0 M_0).
C: tumoare extinsă dincolo de seroasă, cu sau fără invazie în structurile adiacente și fără metastaze în ganglionii regionali ori la distanță (T_3 N_0 M_0).

Stadiul II

— Invadare difuză a peretelui gastric (linită plastică), fără prinderea ganglionilor sau metastaze la distanță. (T_4 N_0 M_0).

Scanned with OKEN Scanner

— Diferite interesări ale peretelui gastric cu metastaze tumorale în ganglionii regionali, dar fără metastaze la distanță (T_1 N_1 M_0; T_2 N_1 M_0; T_3 N_1 M_0; T_4 N_1 M_0).

Stadiul III.

— Diferite stadii de prindere a peretelui gastric, însoțite de metastaze în ganglionii perigastrici, în nodulii îndepărtați de tumoare sau în ganglionii ambelor curburi, dar fără metastaze în țesuturile și organele îndepărtate: (T_1 N_2 M_0; T_2 N_2 M_0; T_3 N_2 M_0; T_4 N_2 M_0).

Stadiul IV.

— Orice cancer gastric cu metastaze la distanță.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CANCERULUI GASTRIC

Operațiile care se practică la bolnavi cu cancer gastric sînt de două tipuri: paliative și radicale.

În cadrul operațiilor paliative deosebim:
— gastrostomia;
— jejunostomia;
— gastrojejunostomia;
— gastrectomiile paleative.

În cazul operațiilor radicale deosebim:
— operația Billroth I;
— gastrectomia subtotală;
— gastrectomia totală.

Gastrostomia. Obiectivul acestei intervenții constă în a efectua o fistulă între stomac și peretele abdominal pe unde bolnavul poate să fie alimentat. Realizarea gastrostomiilor s-a făcut la sfîrșitul secolului trecut sau la începutul secolului nostru. Se practică în diferite afecțiuni ale esofagului, mai ales maligne, sau în afecțiuni tumorale ale regiunii cardio-tuberozitare. Aceste operații vin în discuție în cazul tumorilor inoperabile și atunci sînt operații definitive. În cazul unor stricturi esofagiene postcaustice, cînd bolnavii sînt într-o stare generală gravă de denutriție gastrostomiile, sînt operații de prim timp care ajută la alimentarea și remontarea bolnavului în vederea operației definitive.

În literatura chirurgicală sînt cunoscute mai multe tipuri de gastrostomii: operația lui Stamm, operația Marwedel, operația Kader operația Dépage-Janeway, gastrostomia tubovalvulară a lui Spivack, gastrostomia Beck-Jianu, gastrostomia Witzel și gastrostomia Gavriliu. La noi în țară se practică mai mult gastrostomiile Witzel, Kader, Jianu și Gavriliu.

În cadrul procedeului Gavriliu gastrostomia este plasată în vecinătatea curburii mici pentru ca să se lase liberă curbura mare din care se va confecționa tubul pentru plastia esofagului.

Gastrojejunostomiile se folosesc în cancerele inoperabile localizate în regiunea pilorică, producînd obstrucția stomacului. De cele mai multe ori este folosită gastrojejunostomia antecolică anterioară (Wölfler), deoarece peretele posterior al stomacului este frecvent penetrat și este inutilizabil.

Scanned with OKEN Scanner

Rezecţia paleativă a tumorii. Uneori tumoarea poate fi rezecată împreună cu o margine sănătoasă din peretele gastric din jurul tumorii. În asemenea condiţii bolnavul este eliberat de zona bolnavă, necrotică, toxemică, infectată. Extensia tumorii dincolo de seroasa gastrică sau creşterea locală mare nu sînt dovezi de inoperabilitate. Chirurgul trebuie să facă tot ce poate ca să rezece stomacul, bolnavul avînd cît mai trăieşte un confort mai bun de viaţă. Acolo unde nu merge astfel, se va face chiar gastrectomie totală, aceasta nu însă ca o operaţie paleativă, ci unde cel puţin macroscopic ne dăm seama că am fost radicali.

Procedeele chirurgicale defintive. Selecţionarea operaţiei de făcut după laparotomie nu depinde numai de starea locală a cancerului, cît şi de pregătirea chirurgului în tratamentul cancerului gastric. Nu se pot alege metode chirurgicale standard, ci trebuie să ne adaptăm cazului dat.

Cînd tumoarea este localizată numai la stomac şi la ganglionii aferenţi se va alege o metodă chirurgicală obişnuită localizării tumorii. Dacă tumoarea este în partea inferioară a stomacului se va face o operaţie de rezecţie subtotală cît mai radicală. Va trebui să se îndepărteze de departe toate ţesuturile prinse. Tumoarea este îndepărtată în bloc cu întreg epiploonul mare, cu aproximativ 80—85% din stomac, splină cu ganglionii hilari şi prima porţiune a duodenului cu toţi ganglionii din jurul pancreasului. În plus se vor îndepărta ganglionii, ţinînd de ţesuturile ligamentului duodenohepatic şi întreg micul epiploon. Întreaga mică curbură a stomacului şi ganglionii de-a lungul ei vor fi îndepărtaţi. Continuitatea se va restabili printr-o anastomoză gastrojejunală termino-laterală.

Dacă tumoarea este în treimea mijlocie sau superioară, o gastrectomie totală va deveni necesară. Continuitatea se va reface printr-o anastomoză eso-jejunală termino-laterală — pe ansă omega, cu o mare fistulă Braun, pentru a face o pungă reţinerii alimentelor şi a scurtcircuita conţinutul duodenal, evitînd refluxul esofagian producător de esofagită peptică. Pentru tumorile localizate în treimea superioară a stomacului, îndepărtarea splinei se face de rutină, existînd astăzi tendinţa de a îndepărta splina pentru orice localizare a cancerului gastric. Cînd constatăm metastaze hepatice sau la distanţă nu vom mai tenta o operaţie radicală, ci vom face o operaţie paleativă, eliminînd tumoarea dacă este posibil. Dacă procesul este inoperabil iradierea şi administrarea 5-fluorouracilului devin necesare, chiar dacă nu aduc servicii decît unor bolnavi (fig. 112, 113, 114, 115, 116).

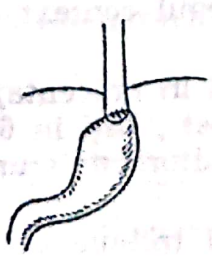


Fig. 112. Rezecţie polară superioară, cu anastomoză esogastrică, termino-terminală.

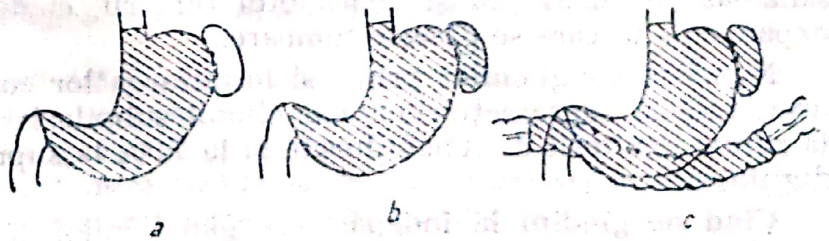


Fig. 113. Tipuri de gastroectomii totale :
a. gastroectomie totală simplă ; *b.* gastroectomie totală cu splenectomie ; *c.* gastroctomie totală complexă (cu splenetomie şi colectomie transversal).

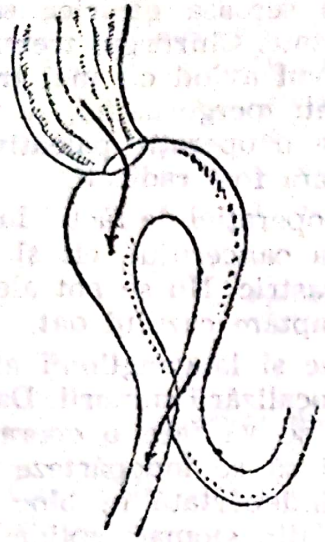


Fig. 114. Gastroectomie totală urmată de anastomoză eso-jejunală, cu fisculă Braun la piciorul ansei.

Fig. 115. Gastroectomie totală cu eso-jejunostomie. Examen radiologic tradiv. Neostomac jejunal, bun funcțional.

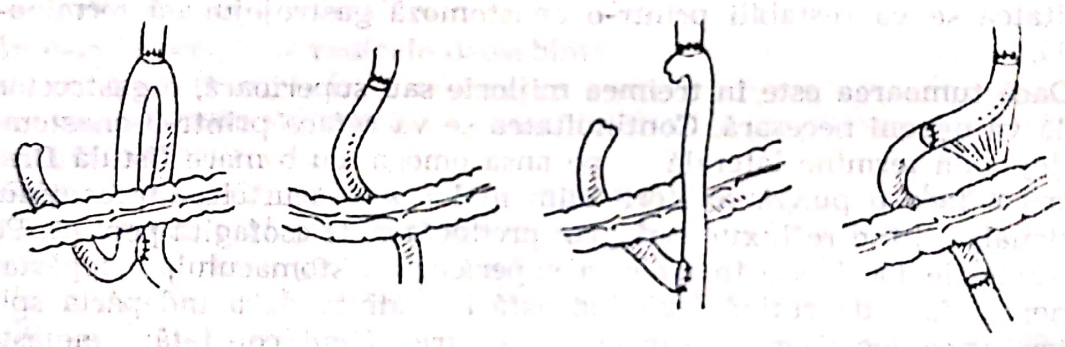


Fig. 116. Tipuri de refacere a tranzitului după gastrectomie totală :
a. eso-jejunostomie termino-laterală ; *b.* eso-duodenotomie terminoterminală ; *c.* eso-jejunostomie cu ansă montată în Y(Roux) ; *d.* esoduodenostomie cu interpoziție de ansă jejunală exclusă.

Linia de rezecție va fi cu mult (6—10 cm) deasupra și dedesubtul tumorii. Unii chirurgi în colaborare cu histopatologii examinează linia de rezecție să vadă dacă nu există rămășițe maligne în mucoasă. Este clar că ameliorarea supraviețuirilor nu depinde de cantitatea de mucoasă sănătoasă de deasupra și dedesubtul tumorii, ci de întregul context de expansiune în care se găsește tumoarea.

Numărul ganglionilor prinși și localizarea lor contează în procentajul de durată al supraviețuirilor. Ganglionii subpilorici au fost găsiți în 6% la supraviețuitorii de lungă durată și la 71% la supraviețuitorii de scurtă durată.

Cînd ne gîndim la îndepărtarea ganglionilor limfatici trebuie să ținem seama de 11 grupuri ganglionare: coronarieni inferiori, coronarieni superiori, paracardiali stîngi, paracardiali drepți, paracardiali posteriori, splenici, gastroepiploici drepți, subpilorici, suprapilorici, suprapancreatici și celiaci. Toți acești ganglioni au importanță în exereza din gastrec-

Scanned with OKEN Scanner

tomia totală și ultimele 6 grupuri au importanță în gastrectomia subtotală.

A fost o vreme cînd se credea (cel puțin teoretic) că gastrectomia totală (de principiu) ar fi metoda de ales sigură în tratamentul chirurgical al cancerului gastric. Datorită marii mortalități și sechelelor severe postoperatorii, ea nu a mai avut apărători. Nu este numai important cît rezecăm în sus și în jos, ci este foarte important cît rezecăm în lărgime.

Și astăzi tratamentul chirurgical al cancerului gastric mai lasă de dorit. Un studiu făcut în Clinica Mayo arăta că din 100 de cazuri internate consecutiv 10 nu au ajuns la laparotomie, constatîndu-se la examinări că bolnavii sînt inoperabili.

Fără îndoială că de la datele secolului trecut, cînd Péan și Billroth operau cancere gastrice pentru prima dată, și pînă în zilele noastre s-au făcut progrese remarcabile în diagnosticul și tratamentul cancerului gastric, progrese ce au mărit procentajul de supraviețuire la 5 și 10 ani. Datele recente ale japonezilor bazate pe „screening-uri" sînt de-a dreptul impresionante în ceea ce privește depistarea cancerului timpuriu și desigur, în ceea ce privește rezultatele deosebite postoperatorii. Cu toate acestea problemele ridicate de cancerul de stomac nu sînt rezolvate nici măcar în țările „așa-zise" civilizate. Nu există încă o urmărire postoperatorie îndelungată a bolnavilor, cu care de altfel ar trebui să începem în orice boală chirurgicală și mai ales în cancer.

Rezultatele tratamentului chirurgical. În Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș au fost internați, între 1964—1982, 1413 bolnavi cu cancer gastric. 850 bolnavi au fost operabili (60,15%) și 563 inoperabili (39,85%). S-au efectuat 651 rezecții parțiale polare inferioare (76,59%), 30 rezecții polare superioare (3,53%) și 169 gastrectomii totale (aproape 20%).

Au fost îndepărtate în cadrul gastrectomiei totale aproape constant splina, epiploonul în majoritatea cazurilor, pancreasul stîng de 16 ori; duodenopancreatectomie totală de două ori; esofagectomie totală pentru cancere esofagiene multifocale, pe lîngă un cancer gastric extins; nefrectomie stîngă într-un caz; hepatectomii atipice de lob stîng de 7 ori; mai multe rezecții de stîlpi de diafragm și o rezecție largă de boltă diafragmatică; 10 rezecții de colon transvers.

Mortalitatea generală a fost studiată pe 139 cazuri ale ultimilor 2 ani. Mortalitatea generală a fost de 4,31%. Mortalitatea pe 169 gastrectomii totale a fost de 10,65%. Pe primele 51 cazuri a fost de 17,65%, iar pe ultimele 37 gastrectomii totale efectuate în ultimii 2 ani a fost de 5,4%.

Riscul operator este legat, în general de vîrstă, mărimea tumorii, localizarea tumorii la cardie, prinderea ganglionilor, aclorhidrie, anemie, hipoproteinemie.

Pe 703 cazuri, supraviețuirea la 5 ani a fost de 29,5%.

Pe o altă statistică cu 233 de cazuri, supraviețuirea a fost de 57,9%, cînd ganglionii limfatici nu erau prinși și numai de 14,2% pe 459 bolnavi, cînd ganglionii erau prinși Fortner).

Pe o stastistică mare americană de 2113 cazuri supraviețuirile la 5 ani au fost de 74% pentru gradul I, 50% pentru gradul II, 32% pentru gradul III și 21% pentru gradul IV.

Pe o statistică de 275 bolnavi cu gastrectomii totale supraviețuirile la 3 ani au fost de 14,9%, la 5 ani de 9,9% și la 10 ani de 7,9% (Fortner).

Scanned with OKEN Scanner

Într-un studiu al nostru am putut culege rezultate tardive de la 128 bolnavi operaţi care au răspuns solicitărilor noastre.

În 162 cazuri s-au efectuat rezecţii polare inferioare cu 71 anastomoze Péan-Billroth I şi 92 Billroth II. La 4 bolnavi s-a efectuat rezecţia polară superioară şi la 51 gastrectomia totală. Din cele 51 gastrectomii totale 28 au fost simple, 12 cu splenectomii şi 11 complexe cu rezecţii de colon, lob stîng hepatic, pancreas stîng şi splină.

Pe totalul cazurilor, supravieţuirea la 5 ani a fost de 18,8%, iar la 10 ani supravieţuiesc 6%. Am înregistrat 35 supravieţuiri la 5 ani şi 12 la 10 ani după gastrectomii polare inferioare. Din cele 4 gastrectomii polare superioare un singur bolnav a supravieţuit peste 5 ani, trăind 8 ani postoperator. Nu am înregistrat nici-o supravieţuire peste 5 ani din cei 51 de bolnavi cu gastrectomii totale, dar 28 au trăit între 3—5 ani postoperator.

Rezultatele slabe la distanţă care sînt comparabile cu multe statistici din literatura de specialitate sînt motivate de stadialitatea în care au fost operaţi bolnavii: — operaţi în stadiul I 3% din bolnavi; în stadiul II 18%; în stadiul III 39% şi în stadiul IV 40%.

CANCERUL CARDIEI, STOMACULUI ŞI ESOFAGULUI INFERIOR

Tumorile cardiei pot fi *gastrice* la origine, cînd au aceleaşi caractere ca şi tumorile corpului gastric sau *esofagiene inferioare,* cînd sînt, mai ales formate din celule carcinomatoase scuamoase.

Anatomie patologică. Tumoarea cu celule scuamoase a esofagului inferior prezintă trei tipuri: polipoidal şi tumoarea ulcerată superficial; forma ulcerativă profundă; forma schiroasă. Aceasta din urmă merge spre strictură esofagiană. Adenocarcinoamele nu diferă de cele cu localizare în altă parte a stomacului. Cu toate că s-a spus că tumoarea esofagiană scuamoasă are o evoluţie lentă, 1/3 din cazuri disemineză rapid şi destule cazuri din celelalte se dovedesc inoperabile.

Tumorile esofagului inferior pot să infiltreze sau să pătrundă în stomac, pe cînd tumorile superioare ale stomacului pot infiltra esofagul inferior. Uneori tumorile regiunii coexistă cu o hernie hiatală de sacul căreia se prind tumorile în creşterea lor.

Căile limfatice ale regiunii cardiale ale stomacului şi ale esofagului inferior sînt de mare importanţă în chirurgia de exereză a regiunii.

La nivelul stomacului plexul submucos se continuă cu plexul subseros şi depăşeşte cardia, care la nivelul esofagului inferior devine un plex în jurul organului. De la partea superioară a curburii mici vasele iau trei direcţii. Către ganglionii gastrici inferiori, care sînt de-a lungul ramurei descendente a gastricei stîngi, către ganglionii gastrici superiori de-a lungul trunchiului principal al arterei gastrice stîngi, la ganglionii paracardiali, care stau ca un colier în jurul cardiei. Vasele curburii mari din partea superioară a stomacului trec în vasele scurte şi gastroepiploica stîngă direct la ganglionii suprapancreatici stîngi sau la ganglionii hilului splenic, care sînt sau deasupra sau sub coada pancreasului şi de acolo la ganglionii suprapancreatici stîngi, apoi medii, care înconjoară originea arterei gastrice stîngi şi drenează de asemenea ganglionii gastrici superiori. De la plexul esofagian se ajunge la ganglionii mediastinali posteriori. De aici căi aferente merg direct la canalul toracic, în

Scanned with OKEN Scanner

sus către grupul traheobronşic şi în jos către grupurile paracardiale şi ganglionii gastrici superiori.

Simptomatologie. Cînd tumoarea creşte spre lumen sau retractă rapid pereţii esofagului şi produce sindrom esofagian, totul se petrece în favoarea bolnavului, fiind disfagia, durerea, regurgitarea — iniţial pentru solide, apoi pentru lichide, atrag rapid atenţia. Cînd însă dezvoltarea tumorii se face în afară, în marele spaţiu lax al regiunii, bolnavul poate fi inoperabil cînd apar simptome ce-l fac să apeleze la medic. Uneori, primul simptom este dat de durerile în hipocondru produse de metastaze hepatice sau distensia abdominală produsă de carcinomatoza peritoneală cu ascită. Apariţia durerii în spate poate sugera invadarea pancreasului sau a coloanei vertebrale.

Diagnosticul este, mai ales o problemă radiologică. Examinarea în Trendelenburg este necesară pentru regiunea cardiei.

Esofagul este ceva mai dilatat, dar nu atît ca în îmbolnăvirile benigne. Poate să apară un defect de umplere şi uneori un crater central. Dacă tumoarea se găseşte la orificiul cardiei, bariul poate fi văzut intrînd în stomac în fir subţire sau picătură cu picătură, fără jet şi, în partea abdominală a organului, acesta poate fi deformat cu fluxul dedublat. Cînd tumoarea prinde regiunea polară gastrică, bula de aer a stomacului este deformată şi micşorată. Între bulă şi diafragm se constată o umbră moale. Endoscopia cu biopsia sînt examinările care urmează. Examenul citologic poate veni şi el în discuţie.

Tratamentul poate fi paleativ şi definitiv. Se pot introduce după dilatări tuburi pentru alimentaţie cu lichide sau păstoase la bolnavii vîrstnici şi taraţi. La bolnavii inoperabili se pot face esofundostomii de derivaţie sau gastrostomii.

Tratamentul paleativ se face şi în funcţie de posibilitatea sau imposibilitatea asigurării unui abord abdomino-toracic, în care vîrsta, evaluarea probelor funcţionale cardio-respiratorii joacă un mare rol. Insuficienţa acestora, chiar şi în cazurile operabile, constituie bariere greu de trecut.

Anestezia este orotraheală (neuroleptanalgezie).

Calea de abord este abdomino-toracică cu incizia începînd prin laparotomie. Laparotomia poate fi mediană mijlocie sau transversală, care să treacă în incizii transversale şi apoi, secţionînd rebordul costal sting, să intre în spaţiul VIII intercostal în toracotomie, dacă tumoarea este operabilă.

Aceste toraco-laparotomii sînt de tip Marshall şi Turnbull şi comunicarea toracelui cu abdomenul se face larg prin deschiderea diafragmului spre hiatusul esofagian, calea de abord fiind largă şi comodă.

După rezecţia în limite de securitate a esofagului în sus şi a stomacului în jos — cu îndepărtarea ţesuturilor din jur, conţinînd ganglioni limfatici, operaţia se termină printr-o esofago-gastrostomie termino-terminală sau termino-laterală, partea rămasă a stomacului ascensionîndu-se în torace (Operaţia Sweet-Kazanski.)

Mortalitatea operatorie depinde de vîrsta bolnavilor, de starea lor generală şi de extensia tumorii. Mortalitatea creşte cu creşterea vîrstei. Mortalitatea procentual începe cu valori sub 10% şi ajunge la cifre ridicate chiar şi în jur de 50% (cele mai rele).

Supravieţuirile la distanţă au fost pentru Sweet la 5 ani de 13,5% cînd ganglionii erau prinşi şi de 40% cînd ganglionii erau neinvadaţi. Tanner dă 33,3% supravieţuiri la 5 ani, pentru cancerul cu celule scuamoase şi 24,7% pentru adenocarcinoamele rezecate.

Scanned with OKEN Scanner

CANCERUL DE BONT GASTRIC DUPĂ REZECȚII PENTRU ULCER

Astăzi este cunoscut faptul că gastrectomia parțială pentru ulcer predispune la apariția cancerului de bont gastric restant. Se consideră că frecvența cancerului de bont ar fi de 11% și că aceste cazuri de cancer ar reprezenta cam 5% din totalul cancerelor gastrice. S-a crezut că la bolnavi rezecați pentru ulcer gastric, cancerul de bont ar surveni de trei ori mai frecvent decît la rezecații pentru ulcer duodenal. Studii ulterioare au arătat că incidența cancerului de bont a fost egală la bolnavii rezecați pentru ulcer gastric cu a celor rezecați pentru ulcer duodenal. Timpul mediu de apariție a cancerului de bont după rezecția de stomac a fost de 15 ani. Se pare că acest timp este mai lung după rezecția pentru ulcer duodenal decît după ulcer gastric. Dezvoltarea cancerului de bont după rezecția pentru ulcer este pusă pe seama refluxului biliar, care produce o gastrită acută postoperatorie ce se extinde în jurul anastomozei și de aici spre fundusul bontului. După cîțiva ani se produc, la nivelul mucoasei, metaplazii intestinale. Aceste modificări par a fi stadii precanceroase. Astfel de modificări apar în stomac la bolnavi neoperați, candidați la îmbolnăvire cu cancer gastric.

Majoritatea cancerelor de bont apar în jurul anastomozelor care suferă cele mai mari modificări la reflux. Aceeași suprafață este foarte expusă și în producerea cancerului experimental. Vagotomia cu G.E.A. ajută la modelul experimental în inducerea cancerului gastric la șobolan.

Simptomele (durere, vărsături, hemoragii) sînt puse pe seama ulcerului. Examenele radiologice și endoscopice stabilesc diagnosticul de tumoare.

Rezultatele tratamentului chirurgical sînt în funcție de stadiul de descoperire al bolii. În stadiul I au putut fi rezecați majoritatea bolnavilor și supraviețuirile au fost de lungă durată. Uneori este necesară și rezecția colonului transvers și a unei părți a lobului stîng hepatic împreună cu bontul gastric.

Între anii 1964—1981, în Clinica Chirurgicală I. din Tîrgu-Mureș au fost tratați 79 bolnavi cu cancere de bont gastric după rezecție de stomac. Dintre aceștia, 30 au prezentat neoplasme primare de bont gastric (după rezecții pentru ulcer) și 49 neoplasme secundare (recidive după rezecții pentru cancer gastric). Din cele 30 cancere de bont gastric după rezecție pentru ulcer, în 18 cazuri rezecția s-a făcut pentru ulcer gastric, în 11 cazuri pentru ulcer duodenal și la un bolnav pentru polipoză benignă. Timpul mediu scurs de la prima intervenție a fost de 24 ani.

Din totalul celor 79 bolnavi cu neoplasm primar și secundar de bont gastric au fost operați 78. S-au efectuat 11 gastrectomii totale din care 10 pentru neoplasme primare de bont și 7 rezecții gastrice subtotale; s-au făcut 25 operații paleative și 35 de tumori au fost inextirpabile de așa manieră încît ne-am limitat la simple laparotomii exploratorii.

Am constatat ca particularitate a neoplasmului de bont gastric invadarea rapidă posterioară. Recidivele după rezecții pentru cancer gastric nu se fac totdeauna inițial pe țesuturi gastrice, ci în ganglionii peripancreatici, care în extensie, înglobează în procesul tumoral și bontul. În cazul recidivelor pe bont după rezecție pentru cancer, majoritatea bolnavilor sînt inoperabili, deoarece tumoarea prinde atît de puternic pancreasul încît, pentru îndepărtarea ei, sînt necesare operații foarte laborioase și complexe cu sacrificii pluriviscerale, avînd în mijlocul piesei operatorii întreg bontul gastric, iar la periferia ei splina, epiploonul, duodenul. vezi-

Scanned with OKEN Scanner

cula biliară, coledocul terminal şi uneori chiar colonul transvers. Această operaţie „regională" interesează o mare regiune supramezocolică. Problemele postoperatorii se prezintă rapid şi tratamentul substitutiv trebuie să vizeze, mai ales lipsa pancreasului.

Pentru a efectua o astfel de intervenţie, în primul rînd, trebuie să ne-o imaginăm intraoperator şi să considerăm că extirparea întregului stomac şi pancreas mai poate face parte din limitele rezonabilului. Să nu riscăm o operţtie atît de mare atunci cînd cel puţin macroscopic nu sîntem convinşi că am extirpat de departe toate ţesuturile neoplazice.

În clinica noastră s-a încetăţenit gastrectomia totală prin atac polar superior (anterograd). Am ajuns pe parcurs la concluzia (1972—1982) că, efectuînd intervenţia în acest fel, operaţia radicală este mai uşor de realizat, fără să neglijăm faptul că timpul necesar intervenţiei se scurtează foarte mult. Indiferent dacă abordul este pur abdominal sau toracoabdominal se procedează în acelaşi fel. Acest tip de intervenţie ne ajută şi cînd tumoarea se extinde la cardie sau esofagul inferior, deci cînd limitele superioare ale exerezei se extind în torace. Procedăm astfel: efectuăm o laparotomie mediană mijlocie (supra- şi subombilicală) care porneşte de sus de la unirea treimii superioare cu treimea medie a liniei xifoombilicale şi în jos depăşim ombilicul cu 3—4 laturi de deget. Dacă după explorarea regiunii stomacului constatăm operabilitatea, facem o debridare laterală stîngă oblică spre rebordul costal, transformînd laparotomia în incizia abdominală a lui Turnbull. Verificăm din nou operabilitatea şi condiţiile de confort chirurgical pe care ni le creează incizia. Dacă este prinsă cardia sau dacă condiţiile de confort chirurgical sînt insuficiente, prelungim debridarea laterală stîngă pe torace în spaţiul intercostal VII—VIII şi transformăm abordul într-o toracofrenolaparotomie. Atacăm stomacul dinspre marea tuberozitate, efectuînd o decolare splenopancreatică. Conducem apoi eliberarea către fornix: în unghiul esogastric incizăm membrana Bartelli şi izolăm astfel esofagul abdominal. Rezecăm esofagul după aplicarea de două fire tractoare lateral şi fixăm la cele 4 puncte cardinale mucoasa la musculară; izolăm bontul esofagian. Conducem apoi intervenţia de sus în jos, secţionînd la limita ficatului banda lui Frouchaud, disecţia oprindu-se unde artera coronară face coardă. Ligaturăm coronara la origine, apoi pilorica şi trecem la eliberarea curburii mari cu sau fără decolare coloepiploică. Atunci cînd duodenul este eliberat, îl rezecăm şi eliminăm piesa care cuprinde stomacul, splina, epiploonul, uneori coada pancreasului şi chiar colonul transvers.

Considerăm că ori de cîte ori este necesar şi cînd condiţiile generale sau explorările funcţionale pulmonare permit, abordul mixt toracoabdominal trebuie preferat pentru a avea un confort chirurgical bun, fiind scutiţi astfel de riscurile unei intervenţii făcute în condiţii grele. După o experienţă destul de mare în această tactică chirurgicală, sîntem astăzi în măsură să o recomandăm şi să o considerăm foarte utilă atît din punct de vedere al radicalităţii intervenţiei, cît şi din punct de vedere al scurtării duratei acestor operaţii, care pot deveni prin amploarea lor deosebit de laborioase.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VII

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A FICATULUI

În cadrul patologiei chirurgicale a ficatului vom studia îmbolnăvirile chistice şi tumorale ale organului. Traumatismele ficatului au fost incluse în cadrul traumatismelor abdominale.

1. ÎMBOLNĂVIRILE CHISTICE ALE FICATULUI

Ficatul poate fi sediul unor îmbolnăviri tumorale chistice. Acestea sînt de două feluri:

— chisturi neparazitare;
— chisturi parazitare.

Chisturile neparazitare sînt de incidenţă rară şi constituie apariţii sporadice în serviciile de chirurgie. Sînt întîlnite uneori ca boală polichistică a ficatului, afecţiune de sine stătătoare sau în cadrul îmbolnăvirilor polichistice ale altor organe, în special ale rinichiului şi plămînului. Bolnavii cu ficat polichistic sînt posesorii unei astfel de formaţiuni genetice, îmbolnăvirea fiind de natură congenitală.

Cînd formaţiunile chistice cuprind părţi ale parenchimului hepatic în mod diseminat, boala este în afara resurselor terapeutice chirurgicale. Cînd localizarea este lobară, se pot pune probleme de abordare chirurgicală a lobului afectat în sensul înlăturării lui, aşa cum vom vedea la capitolul respectiv.

CHISTUL HIDATIC AL FICATULUI

Chistul hidatic hepatic reprezintă urmarea dezvoltării în parenchimul hepatic a veziculelor larvare ale *Taeniei echinococcus granulosus.*

Boala a fost remarcată de Hippocrate „ficat plin de apă“ şi se găseşte semnalată în Talmud, fiind observată în viscerele unor animale sacrificate.

Scanned with OKEN Scanner

În secolul al XIX-lea cunoștințele asupra chistului hidatic se dezvoltă pe plan parazitologic și clinic prin cercetările lui Lenec, Chauffard și apoi prin achiziții radiologice și biologice (Weinberg și Cassoni).

Cercetările minuțioase ale lui Félix Dévé au fost unanim recunoscute și apreciate în cadrul primului congres asupra chistului hidatic (Alger, 1951). Contribuții prețioase în problema în speță aduce și școala sovietică (Bobrov, Napalkov, Tipiakov), precum și școala chirurgicală românească (Iacobovici, Făgărășanu, Butureanu și Burlui, care-i consacră o monografie — 1977).

Răspîndirea chistului hidatic este înregistrată geografic, mai ales în America de Sud, Australia (7—9 cazuri la 100 000 locuitori), bazinul mediteranian (Algeria, Italia, Franța). La noi în țară media anuală a fost pînă în 1963 de 5—6 cazuri la 100 000 locuitori (Lupașcu și Panaitescu). În prezent este în scădere vădită datorită măsurilor luate pe linia forurilor de ocrotire a sănătății.

Etiopatogenie. Ca localizare, se pare că prioritatea o deține ficatul în unele statistici și plămînul în altele. Radioscopiile frecvente pot depista mai ușor chistul pulmonar.

Afecțiunea poate apărea la orice vîrstă și, în mod egal, la cele două sexe. Se pare că îngrijitorii de animale care vin frecvent în contact cu cîinii sînt mai predispuși îmbolnăvirii.

Dezvoltarea chistului hidatic presupune un mare ciclu natural al *Taeniei echinococcus* prin doi intermediari succesivi: un carnivor care este, mai ales, cîinele și un erbivor, care este de obicei, oaia.

Omul intervine accidental în ciclu, substituindu-se erbivorului.

Nu insistăm asupra noțiunilor de parazitologie deja cunoscute. Amintim însă că omul, ingerînd embrionul hexacant, acesta cade de obicei într-un capilar tributar circulației portale și se oprește în ficat într-o proporție ce variază după diverși autori, pînă la 80%. Restul ajunge în circulația suprahepatică, străbătînd deci filtrul hepatic și de aici în vena cavă inferioară. Excepțional embrionii traversează mucoasa gastro-intestinală și iau calea limfatică, ajungînd în canalul toracic sau calea capilară hipogastrică, spre vena cavă inferioară. Fixat în capilarul lobului hepatic, embrionul se transformă vezicular, dezvoltîndu-se progresiv în detrimentul parenchimului, pe care-l dislocă, ajungînd la dimensiuni impresionante în momentul cînd este mărginit de o îngustă lamă de țesut glandular.

Localizarea chistului hidatic, mai ales în lobul drept al ficatului, se explică prin fenomenul de „laminare a sîngelui portal", care face ca sîngele mezenteric să fie orientat, mai ales spre lobul drept, iar cel splenic spre lobul stîng.

Anatomie patologică. Chisturile voluminoase se corticalizează sub aspectul unei bombări albe-gălbui, contrastînd cu țesutul hepatic sănătos și prezentînd suprafață netedă. Chisturile mari sînt exteriorizate, spre deosebire de cele profunde, care uneori sînt greu decelabile, chiar și intraoperator. Ficatul este mărit ca volum datorită chistului sau hipertrofiei compensatorii a țesutului hepatic neatins.

Reacția hepatică se manifestă prin formarea membranei perichistice, care conține țesut hepatic dens, dur, scleros, datorită compresiei de creștere a chistului. În afară, țesutul hepatic devine treptat normal. Între țesutul normal și perichist nu există plan de clivaj.

Scanned with OKEN Scanner

Compresia chistului asupra elementelor biliovasculare este diferită. Pînă la un conținut de 80—100 ml, chistul este univezicular, hialin și steril. Compresia este, mai ales vasculară, ducînd la tromboze și, mai puțin, biliară manifestată prin dislocare. La dimensiuni mai mari de 300 ml, chistul perforează canalele biliare, fenomen facilitat, de tulburările de nutriție ale acestora și de fenomenele mecanice de compresie.

Într-o fază și mai înaintată, comunicarea biliară fiind mare, conținutul chistului se golește în căile biliare. Este vorba de chisturi fertile, conținînd vezicule fiice și nepoate, care pot duce la obstrucția căii biliare principale, la apariția icterului prin obstrucție și la fenomene de colangită. În aceste cazuri scolecșii sînt distruși de bilă, fapt ce explică excluderea dezvoltării echinococozei secundare angiocolitice.

Ruptura chistului se poate face și în afară, într-o zonă peritoneală, dînd hidatoperitoneul sau, excepțional, în diverse organe, cum ar fi: stomac, colon, intestin, sau prin intermediul abceselor hepatofrenice, prin pleura simfizată, în plămîn și de aici în bronhii. Rupturile în vasele mari sînt extrem de rare, dar deosebit de grave (mortale).

Simptomatologie. Chistul hidatic rămîne mulți ani asimptomatic. Fenomenele alergice, dispeptice sau eozinofilia orientează foarte rar spre existența lui. Din punct de vedere simptomatologic se poate spune că nu există simptome proprii ale chistului hidatic. Pe baza datelor anatomopatologice se pot distinge două mari grupe:

— formele tumorale;

— formele biliare.

Formele tumorale sînt caracteristice și conduc mai ușor spre diagnostic.

Chisturile cu dezvoltare anterioară sînt mai puțin accesibile examenului clinic. Bolnavul își surprinde deformarea asimetrică a hipocondrului drept sau a epigastrului. Palparea evidențiază o tumoare rotundă, netedă, regulată, destinsă, elastică-remitentă, depășind rebordul costal, fiind ușor sensibilă față de țesutul hepatic din jur. Semnele clasice de tipul „freamătului hidatic", „ecoului hidatic" sau al „răsunetului hidatic" nu pot avea valoare practică deosebită.

Chisturile cu dezvoltare postero-superioară prezintă simptomatologie toracică de împrumut. Ele nu sînt accesibile palpării, dar percuția evidențiază extinderea în sus a matității hepatice cu convexitate superioară, pe o bază toracică lărgită. Durerile toracice necaracteristice ca tusea, dispneea, dispariția freamătului toracic pot atrage atenția asupra bolii (fig. 117, 118).

Chisturile posterioare au contact lombar și se pot confunda cu tumorile renale.

Chisturile cu localizare hilară comprimă elementele hilului, putînd da icter prin compresie biliară sau ascită prin compresie portală.

Chistul central se descoperă, mai ales atunci cînd apar complicații.

Formele biliare sînt destul de frecvente. Chisturile sînt precoce fisurate în căile biliare, dînd suferințe ce se manifestă necaracteristic prin următoarele sindroame clinice:

— dispepsie banală cu intoleranță la alimente grase, balonări, flatulență postprandială, cefalee;

— accese dureroase de scurtă durată în hipocondrul drept, capricioase, neregulate, apărînd sub diferite forme, ajungînd chiar la dureri colice, imitînd colica biliară. Chistul hidatic coexistă în 10% din cazuri cu litiaza biliară;

Scanned with OKEN Scanner

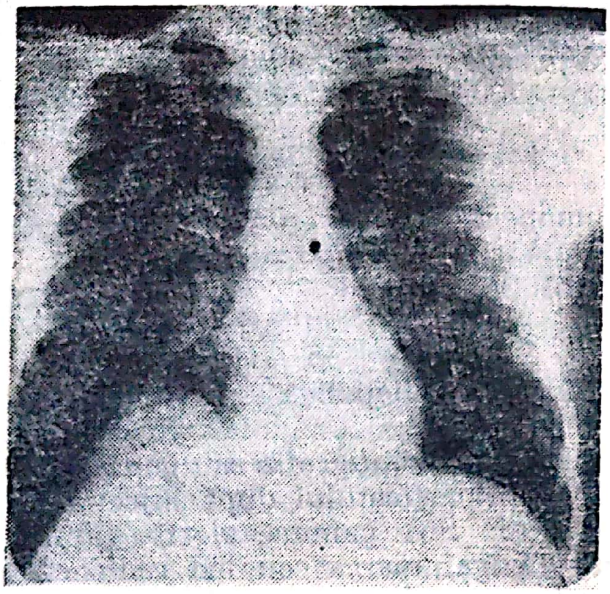


Fig. 117. Chist hidatic hepatic cu localizare postero-superioară, bombînd în torace.

Fig. 118. Acelaşi aspect din profil.

— episoade icterice de scurtă durată, manifestate, mai ales prin urini hipercrome şi, mai puţin, prin colorarea cutanată;

— puseuri febrile, uneori prelungite, fără o explicaţie clară;

— puseuri urticariene fără motive notabile.

Toate aceste simptome au mai mult valoare retrospectivă, atunci cînd îmbolnăvirea a fost deja diagnosticată prin mijloace paraclinice sau operatorii.

Afecţiunea nu are o simptomatologie caracteristică şi se manifestă, de cele mai multe ori, prin semne de împrumut, după o lungă perioadă de latenţă. În practică va trebui să ne gîndim la posibilitatea existenţei chistului hidatic în prezenţa oricărei hepatomegalii difuze sau circumscrise, cu o suprafaţă netedă, nedureroasă şi remitentă, care se dezvoltă încet, fără febră, fără icter, fără ascită, fără splenomegalie, cu respectarea funcţiilor hepatice.

Date radiologice. Mijloacele radiologice sînt cele mai eficace în stabilirea diagnosticului.

Chistul hidatic calcificat dă aspectele radiologice cele mai caracteristice deosebindu-se următoarele forme:

— forma completă, manifestată printr-o umbră mai mult sau mai puţin omogenă, rotundă sau ovalară, de mărimi variabile (nucă — cap de copil), mărginită de o linie subţire foarte ştearsă, adesea discontinuă, dar delimitată net de restul masei hepatice;

— forma limitată la o bordură calcificată, mai mult sau mai puţin completă;

— simplu traiect curbiliniu, adesea greu de observat, dar de mare semnificaţie semiologică;

— forma pietrificată, de apariţie foarte rară, dă imagine omogenă şi de densitate puternică, de dimensiuni mai reduse.

Transparenţa pulmonară furnizează un contrast natural chisturilor cu dezvoltare superioară. Chistul împinge cupola diafragmatică şi dă pe claritatea toracică, imagini clasice „în dom", „în cozonac", „în asfinţit de

Scanned with OKEN Scanner

soare". În unele situații, chistul nu dă decît semne indirecte procurate de deplasările organelor vecine. În acest scop se pot efectua:

— examenul baritat digestiv;
— insuflarea colică;
— colecistografia;
— urografia;
— pneumoperitoneul și retropneumoperitoneul.

Astăzi se recurge mai rar și la examinări mai complexe:

— impregnarea ficatului cu substanțe de contrast;
— laparoscopia;
— splenoportografia;
— aortografia abdominală, flebografia suprahepatică și cavografia inferioară.

În practică se folosește tot mai mult hepatoscintigrafia sau gammagrafia. Metoda constă în măsurarea scintilațiilor ficatului după injecția intravenoasă a unei substanțe emițătoare de raze gamma, electiv captate de ficat. Hepatocitele captează rozul Bengal marcat cu iod radioactiv, iar celulele Kupffer aurul coloidal radioactiv. Scintigrama ficatului normal este omogenă. Chistul hidatic dă imagine de „găurire" a scintigramei sau imagine lacunară excentrică la nivelul cupolei drepte.

Diagnosticul ar fi simplu dacă în sprijinul lui s-ar folosi puncția exploratorie a chistului. Aceasta este însă interzisă deoarece poate provoca moartea bolnavului prin ruptura chistului și fenomene de șoc anafilactic consecutive.

În prezența hepatomegaliei limitate cu caracteristicile amintite la simptomatologie, în fața unui adult, diagnosticul poate fi îngreunat doar de eventualitatea unui cancer secundar al ficatului, de ficatul luetic sau de hidrocolecist.

Diagnosticul este mai dificil în prezența unei hepatomegalii difuze și regulate, cînd se vor exclude ciroza hipertrofică, cancerul masiv al ficatului, ficatul cardiac.

Mai pot fi făcute confuzii cu un sindrom pleuropulmonar drept sau stîng, sindrom dispeptic colecistopat sau ulceros și sindroamele dureroase pseudolitiazice.

Date de laborator. Eozinofilia de 4—10% este un semnal, dar nu este totdeauna patognomonică.

Reacția Weinberg—Pîrvu de fixare a complementului și reacția lui Fleig și Lisbonne sau precipitoreacția sînt prea puțin fidele pentru a fi luate în considerare.

Intradermoreacția Cassoni rămîne testul biologic cel mai fidel al afecțiunii. Trebuie citit totdeauna un dublu răspuns: precoce, în prima jumătate de oră și, tardiv (12—24 ore), ținînd seama de următoarele considerente:

— numai reacția precoce este specifică, deoarece este legată de polizaharidele proprii parazitare ale lichidului hidatic;
— reacția tardivă este legată de albuminele hidatice de origine neparazitară, intrînd în cadrul reacțiilor proteice nespecifice. Cînd proba este urmată de un răspuns precoce pozitiv, chistul este deja fisurat.

Cuplul eozinofilie — „Cassoni precoce" este cel mai sigur element de diagnostic, dar poate fi prezent și în cancer, putînd lipsi în unele chisturi viscerale. În cazurile de diagnostic dubios, laparotomia exploratorie nu poate fi abandonată, acceptîndu-se ca „ultimă rațiune" în scopul diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţie. La copii, afecţiunea duce la infantilism hidatic. La adult se instalează o lungă stare de slăbire, astenie, anemie, mergînd spre caşexia hidatică, urmată chiar de moarte.

Complicaţii. Cea mai frecventă complicaţie este *supuraţia* datorită fisurării biliare. Apare în 75—80% din cazuri la chisturile ce depăşesc 500 ml conţinut. Supuraţia poate fi torpidă, francă sau îmbracă forma piopneumochistului.

O altă complicaţie este *ruptura chistului*. Cînd ruptura se produce înaintea fisurării, este vorba, mai ales de chisturi corticale. După sediul de deschidere, rupturile pot fi:

— ruptura în peritoneu, care poate da echinococoza primitivă heterotopică a peritoneului sau echinococoza secundară peritoneală, datorită diseminării conţinutului fertil în cavitatea peritoneală. Chisturile fisurate infectate multiveziculare pot da accidente grave prin ruptură;

— deschiderile la piele, în pericard, mediastin, bazinet renal drept, tub digestiv, vase mari sînt excepţionale. Este de reţinut, mai ales ruptura intraperitoneală, care, pe lîngă fenomene grave de şoc, poate antrena cele două sindroame grave: hemoperitoneul şi peritonita generalizată;

— ruptura în aparatul respirator, în bronhii, urmată de vomică; în pleură, urmată de deces prin şoc, sau supravieţuire cu colecţie hidatică ce se suprainfectează;

— ruptura în căile biliare apare în 30% din cazuri. Poate fi urmată de pusee angiocolitice sau de sindromul de obstruare coledociană cu tabloul icterului cronic prin retenţie.

Fenomenele compresive sînt date de chisturile mari sau de cele cu localizare în vecinătatea unor elemente anatomice importante. Compresia venei porte sau a pericolului hepatic, compresia marilor vase şi canale biliare intrahepatice, a venelor suprahepatice sau a cavei inferioare sînt mai rar întîlnite în practică.

Tratamentul chistului hidatic este exclusiv chirurgical. Chirurgia îşi propune să suprime parazitul şi să trateze leziunile hepatice şi biliare extrahepatice. Tactica chirurgicală va urmări:

— protecţia viscerelor vecine şi a parenchimului hepatic sănătos prin comprese formolate;

— puncţia chistului, urmată de extragerea membranei germinative;

— baia de formol 2% a cavităţii chistului timp de 10 minute.

Tratarea cavităţii restante constituie gestul chirurgical cel mai important. Neglijarea acestui deziderat poate duce la hemoragii secundare grave, coleragii sau la constituirea unor pungi reziduale suprainfectate de o deosebită gravitate.

Vom insista asupra metodelor moderne chirurgicale:

— aplatizarea cavităţii (L a g r o t) este metoda de ales în majoritatea cazurilor. Se rezecă marginile cavităţii; suprafaţa plană se poate acoperi cu un lambou epiploic;

— drenajul cavităţii poate fi extern şi intern. Drenajul extern, după marsupializare, (L i n d e m a n—L a n d a u) se poate aplica numai în chisturile cu supuraţie activă la bolnavii cu stare generală alterată. Drenajul intern (P é l i s s i e r) vizează o anastomoză între marginile breşei hepatice şi o ansă jejunală exclusă;

— reducerea cu drenaj decliv transomfalic al cavităţii (perichistostomie transomfalică D. B u r l u i).

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţii de exereză:

— rezecţia perichistului după golirea chistului (Yovanovitch) sau fără deschiderea chistului (Napalkov) în chisturi supurate. Metodele pot fi periculoase, necesitînd uneori sacrificarea unor conducte biliovasculare mari, care pot duce la necroze ale unor teritorii hepatice restante;

— rezecţii hepatice atipice ale unor părţi de ficat din vecinătatea chistului;

— rezecţii hepatice reglate în sensul lobectomiilor drepte sau stîngi, teritorii deja compromise de boala de bază, vor fi descrise la capitolul respectiv.

Rezultate

Mortalitatea postoperatorie a scăzut simţitor faţă de datele vechi care dădeau cifra de peste 20%.

În Clinica Chirurgicală I. din Tîrgu-Mureş, mortalitatea este nulă pentru chisturile necomplicate, ajungînd pe totalul cazurilor la valori sub 5%. Rezultatele îndepărtate sînt bune. Parenchimul hepatic cu putere deosebită de regenerare menţine organul în stare de integritate funcţională. Recidivele, deşi rare, sînt însă posibile. Există reintervenţii pentru chisturi recidivante hepatice sau de altă localizare sau chiar în diseminări peritoneale.

2. TUMORILE HEPATICE

Ca şi în alte localizări, tumorile hepatice se clasifică în tumori benigne şi tumori maligne.

TUMORILE HEPATICE BENIGNE

Clasificare: *tumori de origine mezenchimatoasă* dezvoltate din structurile de suport:

— vase sangvine şi limfatice (angioame şi limfangioame);

— ţesut conjunctiv (fibroame, lipoame, mixoame);

— *tumori de origine parenchimatoasă:*

— dezvoltate pe seama hepatocitului (hepatoame benigne);

— dezvoltate pe seama ambelor elemente (hepatocolangioame sau hamartoame);

— dezvoltate pe seama canalelor biliare (colangioame benigne);

— *tumori dezvoltate din incluziuni embrionare* (teratoame sau embrioame);

— *tumori secundare unei reacţii inflamatorii:* acestea de fapt nu sînt tumori propriu-zise, dar trebuie cunoscute spre a le putea diferenţia (noduli de regenerare, de reparare etc.).

Scanned with OKEN Scanner

SEMNE CLINICE ŞI PARACLINICE COMUNE TUMORILOR HEPATICE BENIGNE

Semne clinice. Hepatomegalia poate fi de dimensiuni variabile, de la depăşirea rebordului costal cu un lat de deget, la dimensiuni gigantice. Ficatul se extinde spre flancul drept, fosa iliacă, regiunea ombilicală etc. Palparea poate evidenţia forma regulată şi rotunjită, consistenţa dură sau renitentă. Tumoarea poate fi neregulată sau boselată, urmînd ficatul în descensul inspirator, spre deosebire de tumorile pediculate, care prin sediu şi mobilitate, pot să ducă la ignorarea apartenenţei hepatice.

Ne vom gîndi la o tumoare benignă aşa cum aminteam şi la chistul hidatic, în prezenţa unei hepatomegalii solitare, fără splenomegalie, fără ascită sau circulaţie colaterală, fără modificări ale stării generale a bolnavului, hepatomegalie, mai ales nedureroasă, puţin evolutivă şi avînd o perioadă îndelungată de creştere.

Durerea este la început absentă. Ea poate să devină manifestă odată cu creşterea tumorii, dînd senzaţia de tensiune în hipocondrul drept, exacerbîndu-se la excursiile inspiratorii ale diafragmului.

În stadii avansate, prin compresia organelor vecine, tumorile pot da tulburări digestive sau complicaţii. Hemoragia intratumorală, ruptura, torsiunea pot da tabloul clinic al abdomenului acut.

Semne paraclinice. *Examenul radiologic.* Radioscopia, radiografia simplă sau stratigrafia dau date atunci cînd tumoarea prezintă zone de incluziune calcară.

Biliografia blocată şi splenoportografia nu-şi găsesc o valoare demnă de luat în considerare.

Hepatoscintigrama cu aur radioactiv localizează tumoarea printr-o zonă mută în angioame sau scintilaţii slabe în hepatoame. Metoda poate da date în legătură cu tumorile solitare sau multiple (fig. 119).

Examinările biologice arată de obicei probe hepatice normale, electroforeză nemodificată, reacţii Cassoni şi Weinberg—Pîrvu negative, reacţia B.W. negativă, hemograma şi VSH normale. Toate acestea pot fi argumente în favoarea diagnosticului tumorii benigne.

Laparoscopia este foarte preţioasă, permiţînd, prin vizualizarea intraabdominală, caracteristicile macroscopice ale tumorii. Alături de laparotomia exploratorie este metoda care poate definitiva diagnosticul tumorilor benigne ale ficatului.

Puncţia—biopsia oarbă poate fi riscantă, existînd totdeauna pericolul diseminării unui chist hidatic nebănuit sau al hemoragiei unui hemangiom traumatizat prin această manevră.

Dintre tumorile benigne, hemangiomul şi hepatomul benign survin foarte rar în practică. Celelalte tumori benigne sînt de o incidenţă cu totul excepţională.

1. **Hemangiomul** poate avea mărimi variabile, de la cîteva grame la 7,500 kg (caz publicat în literatură). Frecvenţa reală a cazurilor nu poate fi apreciată deoarece multe scapă intervenţiei sau necropsiei. Afecţiunea apare mai frecvent la femei.

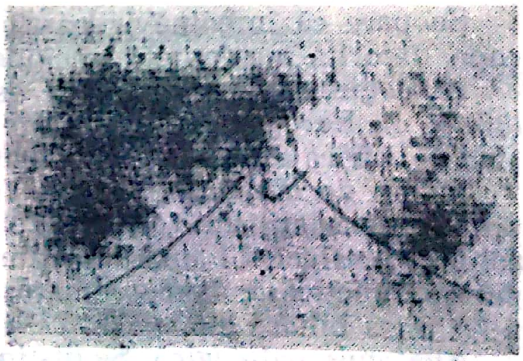


Fig. 119. Hepatoscintigramă cu aur radioactiv.

În afara semnelor clinice amintite,

laparoscopia arată două semne importante: hipervascularizaţia tumorii şi bandeleta fibroasă-albicioasă care o înconjură.

Riscurile sînt date de creşterea tumorii şi de ruptura intraperitoneală urmată de hemoperitoneu alarmant. Nu există o concordanţă între mărimea tumorii şi pericolul de ruptură.

Hemangiomul rupt al nou-născutului dă un tablou dramatic manifestat prin dispnee, cianoză, mărirea matităţii cardiace, trill sistolic, suflu holosistolic, reacţie pleurală, ritm galopant, decompensare cardiacă.

2. **Hepatomul benign** sau **adenomul solitar al ficatului** este o tumoare hepatică, benignă, care deşi pare să fie printre tumorile frecvente, practic se întîlneşte deosebit de rar. În clinica noastră a fost operat un singur caz în ultimii 12 ani, practicîndu-se o hepatectomie atipică. Apare, mai ales, la adult. Este considerată tumoare cu potenţial malign. Sînt mai multe cazuri latente surprinse la autopsie.

Simptomatologie. Formele evidente se pot confunda cu chistul hidatic sau cu cancerul. În evoluţie tumoarea se poate torsiona în formele pediculate. Hemoragiile intratumorale sau rupturile apar intempestiv şi tabloul abdomenului acut se instalează necesitînd intervenţia de urgenţă.

Colangiomul benign, colangiohepatomul benign (hamartomul), limfangiomul, fibromul, leiomiomul şi lipomul sînt surprize chirurgicale. Tumorile sînt întîlnite în mod cu totul excepţional.

3. CANCERUL FICATULUI

CANCERUL PRIMITIV AL FICATULUI

Cancerul primitiv al ficatului este legat din punct de vedere al stadiilor şi clasificărilor anatomopatologice de lucrările lui Hanot şi Gilbert.

Factorul geografic are influenţă hotărîtoare în determinarea frecvenţei îmbolnăvirilor.

În Europa reprezintă 1,2% din totalul tumorilor maligne; în S.U.A. 2,8%; în unele zone asiatice 20—40% (Filipine, Indonezia); în Africa, 50,9% cu predominanţă în Africa de Sud (90,5%).

În Africa locuitorii albi nu fac cancer hepatic decît în cazuri cu totul sporadice. În S.U.A. afecţiunea apare mai frecvent la emigranţii din Japonia şi Filipine. Negrii americani nu fac atît de frecvent îmbolnăvirea ca cei africani.

Se pare că îmbolnăvirile prin cancer hepatic sînt în creştere în Europa, datorită incidenţei crescînde a cirozei hepatice.

Etiologie. Cancerul hepatic este mult mai frecvent la sexul masculin (80%). În Europa apare la vîrste înaintate, mai ales în decadele 6—7, pe cînd în Africa este foarte frecvent între 20—30 de ani.

Modul de alimentaţie poate fi incriminat ca factor etiologic. În unele ţări apusene etilismul, în Asia şi Africa malnutriţia. Se poate afirma şi rolul cancerigen al unor afecţiuni: etilismul cronic, ciroza hepatică, hepatita infecţioasă, hemocromatoza hepatică, sifilisul, parazitozele, diabetul, litiaza biliară etc.

Anatomie patologică. Se disting următoarele forme:

Formele mari tumorale în care tumoarea poate atinge dimensiuni

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 120. Hepatom gigant al lobului stg. Piesă operatorie.

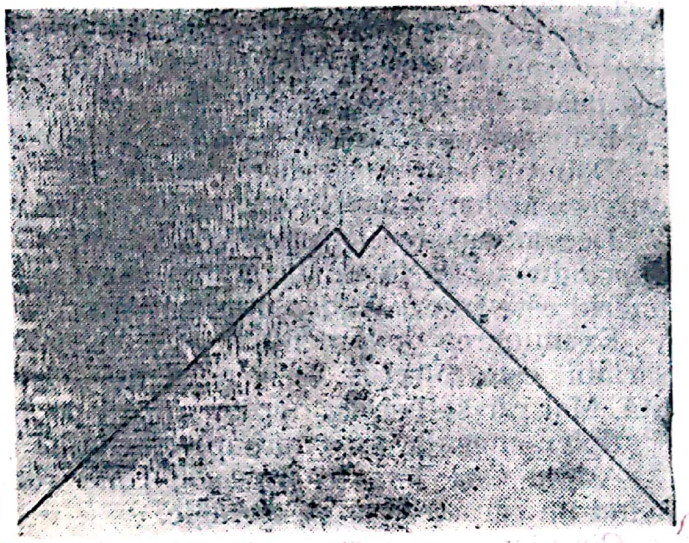


Fig. 121. Hepatoscintigramă după hepatectomie regulată stîngă.

enorme, ajungînd chiar pînă la 9—10 kg, avînd cel mai frecvent locul de plecare în lobul drept;

— cancerul masiv al ficatului este cel mai puțin frecvent (10%). Poate prinde un lob hepatic sau glanda în întregime, realizînd cancerul masiv al lui Gilbert (fig. 120, 121);

— cancerul nodular diseminat apare sub formă de noduli multipli cu limite distincte, fiind de diferite mărimi. Nodulii pot fi grupați în jurul unei mase tumorale, alteori apărînd tumori diseminate de mărimi egale.

Formele cu ficat mic (10—12%), în care ficatul are masa de 800—1500 g. Pe secțiune tumoarea prezintă aspectul unor sîmburi de cireșe. În jurul tumorii parenchimul este scleros și cirotic în 75% din cazuri.

În cazuri de hemocromatoză cancerul poate complica boala de bază pînă la 20% din îmbolnăviri.

Tromboza portală complică afecțiunea în 40% din cazuri.

Histologic se disting 2 mari grupe de cancere primitive hepatice:

— *hepatomul malign*, cu punct de plecare din hepatocit;

— *colangiomul malign*, cu punct de plecare din epiteliul canalelor biliare.

În cadrul hepatoamelor se distinge o formă trabeculară.

Colangioamele apar microscopic prin dispoziția celulelor mici sub forme canaliculare, microchistice sau glanduliforme.

Formele complexe sînt reprezentate de hepatocolangioame. Sînt tumori rare (0,5%).

Sarcoamele hepatice sînt deosebit de rare, dînd un procentaj de 2% față de epitelioamele primitive descrise. Sînt amintite hemangioendoteliosarcomul, leiomiosarcomul, rabdomiosarcomul și sarcomul polimorf. Toate aceste sacroame se întîlnesc accidental în clinică.

Cancerul primitiv al ficatului la copil ocupă locul al 3-lea ca frecvență, după nefroblastoame și simpatoblastoame. Sînt tumori epiteliale sau

mixte, epiteliale şi conjunctive, care merită împreună termenul de hepatom.

Există şi la copii forme masive şi nodulare.

Simptomatologia cancerului primitiv al ficatului. Sînt descrise patru forme clinice:

Formele cirotice. În genere este vorba de un cirotic cunoscut, compensat sau decompensat de mai multe ori. În unele situaţii decompensarea poate apare brusc.

Este vorba de bolnavi etilici sau cu hepatită în antecedente.

Debutul este ca al cirozei hepatice în care simptomul dominant este durerea abdominală din hipocondrul drept.

Decompensarea cirotică apare repede, starea generală a bolnavului alterîndu-se, pe lîngă dureri cu caracter progresiv în hipocondrul drept. Icterul este frecvent, dar puţin intens.

Examinarea abdomenului este îngreunată de ascită. Ficatul de volum variabil este dureros, de consistenţă fermă, cu marginea inferioară ascuţită. Mai rar se percep neregularităţi pe suprafaţa organului.

Splenomegalia este aproape constantă şi de volum moderat.

Ascita este semnul precoce, fiind rebelă la tratamentul medical şi avînd un caracter serohemoragic.

Circulaţia colaterală este prezentă în majoritatea cazurilor.

Bolnavii pot prezenta concomitent în majoritatea cazurilor.

Laboratorul arată hiperbilirubinemie, hiperfosfatazemie alcalină şi hiperleucocitoză.

Medicul este de obicei în posesia unui diagnostic de ciroză, rebelă la orice tratament, evoluînd rapid spre moarte. Bolnavii mor prin hemoragii digestive superioare sau comă hepatică.

Formele tumorale. În aceste forme durerile din hipocondrul drept sînt primele semne. Slăbirea progresivă în greutate este de asemenea pregnantă. Uneori o metastază pulmonară sau osoasă face ca bolnavul să apeleze la medic.

Tulburările digestive în sensul balonărilor, vărsăturilor şi senzaţiei de plenitudine duc la agravarea tabloului clinic.

Starea generală bună se poate menţine luni de zile. La început febra lipseşte, ca apoi să devină aproape constantă şi rebelă la antitermice. Icterul este inconstant şi tardiv.

Examenul clinic pune în evidenţă un ficat mare, tumoral, putînd să se extindă spre fosa iliacă şi spre hipocondrul stîng. Ficatul poate fi dur şi regulat, mărit predominant lobar sau boselat şi neregulat. Marginea inferioară poate fi ascuţită sau neregulată.

Palparea evocă adesea durerea hepatică. Splenomegalia este frecventă. Ascita este redusă ca volum şi tardivă.

Laboratorul dă hiperfosfatazemie alcalină, retenţia de B.S.P. şi creşterea transaminazelor.

Evoluţia merge spre caşexie, apărînd metastaze la distanţă şi semne de hipertensiune portală de tipul ascitei şi hemoragiilor digestive superioare. Afecţiunea evoluează în luni de zile spre exitus.

Formele icterice se caracterizează prin apariţia unui icter progresiv pe fondul alterării stării generale a bolnavului, cu dureri în hipocondrul drept, febră şi prurit rebel. Hepatomegalia este constantă şi frecvent dureroasă la palpare.

Scanned with OKEN Scanner

Forme ce evocă abcesul ficatului. Sînt mai frecvente în țările africane și se caracterizează prin febră, dureri în hipocondrul drept, alterarea stării generale, slăbire rapidă, hepatomegalie constantă și dureroasă, ridicarea cupolei diafragmului și hiperleucocitoză.

Examinări complementare. *Laparoscopia* poate da aspecte variate după forma și mărimea tumorii exteriorizate pe zona vizibilă a ficatului.

Puncția-biopsie ajută să se poată afirma diagnosticul precis al cancerului hepatic primitiv, mai ales cînd se efectuează prin laparoscopie, pentru a puncționa tumoarea și nu parenchimul sănătos.

Hepatoscintigrafia folosește rozul bengal marcat sau aurul radioactiv. În prezent se fac și scintigrafii în culori. Scintigrama este lacunară, dacă diametrul tumorii depășește 3 cm. Lacunele marginale pot duce la eroare.

Examenul radiologic. Radiografia țintită completată cu pneumoperitoneu poate să dea unele indicii asupra diafragmului și asupra unui ficat tumoral.

Splenoportografia prin clișeele tardive, la 10 secunde, poate să arate pe hepatografie una sau mai multe imagini lacunare sau amputări ale ramurilor porte intrahepatice.

Cavografia, mai ales, cavosuprahepatică poate arăta dezaxarea venei cave, deformări ale venelor suprahepatice, excluderea lor funcțională sau tromboza suprahepatică.

Arteriografia hepatică prin cateterizarea transfemurală a trunchiului celiac sub control televizat oferă date utile în timpul parenchimatos, dînd în zonele tumorale ramificații arteriale multiple care iau înfățișări „în buchet" sau de lacuri corespunzătoare nodulilor neoplazici.

CANCERUL SECUNDAR AL FICATULUI

Cancerul secundar al ficatului reprezintă, de cele mai multe ori, metastazarea unui cancer digestiv sau cu altă localizare.

Embolizarea celulelor canceroase din focarul primar se face pe cale portală. Calea arterială reprezintă extensia la distanță a cancerelor extradigestive formate din organe genitale, sîn, plămîn sau rinichi.

Metastaza hepatică se descoperă de obicei cu ocazia intervenției practicată pentru tumoarea primară. Mult mai rar ea atrage atenția de la început asupra suferinței hepatice.

Simptomatologie. Nu se poate afirma o simptomatologie bine codificată:

— durerea îmbracă diferite forme, cu localizare în hipocondrul drept;

— tulburările digestive se pot manifesta ca fenomene dispeptice, vărsături, diaree, cu alterarea stării generale;

— icterul are caracter retențional;

— hepatomegalia, semnul cel mai constant și progresiv, este mai evident prin ficatul dur și boselat;

— ascita este semn mai tardiv și presupune cointeresarea portei prin compresiune.

Examinările paraclinice sînt asemănătoare celor descrise la cancerul primitiv al ficatului.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL CANCERULUI HEPATIC

În tratamentul cancerului hepatic deosebim tratamentul medical, discutabil ca eficacitate, şi tratamentul chirurgical, cu rezultatele cele mai slabe din chirurgia oncologică abdominală.

Chimioterapia pe cale venoasă. Se folosesc substanţe de tipul 5 fluorouracilului, methotrexatului, thio-tepa, melphalan sau vincristin.

Rezultatele sînt descurajatoare. Tumorile au tendinţă de evoluţie progresivă şi evoluţia bolii nu poate fi curmată.

Chimioterapia pe cale arterială. Se bazează pe administrarea antimitoticului în artera hepatică prin laparotomie sau cateterizarea trunchiului celiac retrograd prin femurală. Durata tratamentului este de 3—6 săptămîni cu supravegherea atentă a bolnavilor.

Substanţele radioactive. Se foloseşte Ytrium 90 cu rezultatul ameliorării tranzitorii.

Corticoterapia se poate asocia, mai ales, chimioterapiei. Rezultatele obţinute nu sînt de luat în seamă.

Hormonoterapia paradoxală pare să dea rezultate mai bune. Estrogenii sînt folosiţi, mai ales în acest sens.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL TUMORILOR HEPATICE

(Hepatectomii reglate, atipice şi de necesitate)

Chirurgia hepatică rămîne încă şi în zilele noastre rezervată unor centre chirurgicale bine utilate, cu posibilităţi de confort elevate şi cu echipe bine antrenate. De la intervenţiile simple pe ficat şi pînă la hepatectomiile largi lobare sau supralobare (astăzi ajungîndu-se chiar pînă la îndepărtarea a 90% din ficat. Mc. Dermott, Foster), există asemenea diferenţe de tehnică şi tactică chirurgicală încît gravitatea unor mari intervenţii pe ficat motivează „marca" de valoare ridicată, care se acordă serviciului chirurgical în care se fac astfel de intervenţii.

Astăzi se vorbeşte chirurgical de un ficat drept şi unul stîng. Limita de separare a celor două teritorii lobare este dată de marea scizură a ficatului, care nu este aparentă, dar, în care se poate pătrunde, urmînd o linie de incizie pe faţa convexă a organului la două degete la dreapta ligamentului falciform, linie ce uneşte vena suprahepatică stîngă cu fundul veziculei biliare. În partea profundă a acestei scizuri se găseşte marea venă sagitală a ficatului care primeşte afluenţi atît din lobul stîng, cît şi din cel drept şi se varsă în vena suprahepatică stîngă.

Lobul drept, ca şi cel stîng, prezintă cîte două sectoare: sectorul paramedian şi sectorul lateral. Couinaud arată că aceste sectoare sînt subîmpărţite în cîte două segmente. Ar rezulta deci 4 segmente hepatice pentru lobul drept şi 4 pentru lobul stîng.

Se disting astfel în locul stîng: în sectorul paramedian — segmentul I (lobul lui Spiegel) şi segmentul IV (lobul pătrat). În sectorul lateral se găsesc segmentul III (anterior) şi segmentul II (posterior şi superior).

În lobul drept: în sectorul paramedian se află segmentul V (anterior) şi segmentul VIII (posterosuperior). În sectorul lateral, segmentul VII (posterosuperior) şi segmentul VI (anterior) (fig. 122, 123, 124).

Probleme speciale de anestezie şi reanimare. Se folosesc anestezice în afara barbituricelor care au acţiune toxică hepatică. Oxigenarea tre-

Scanned with OKEN Scanner

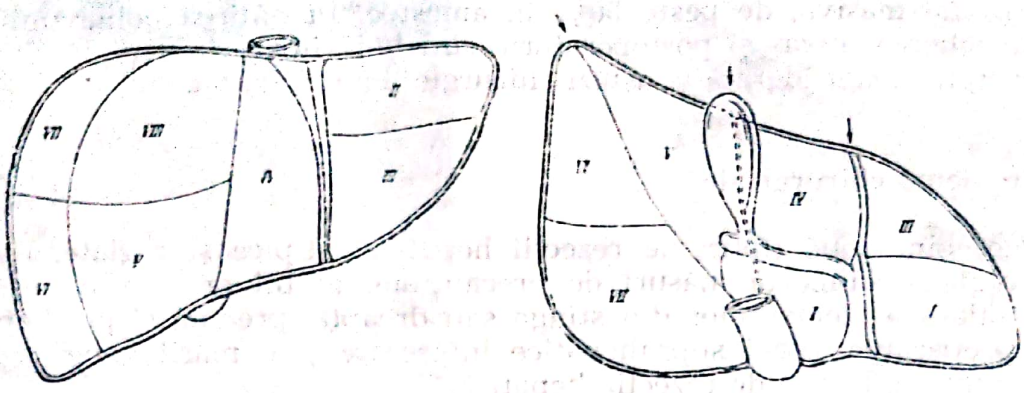


Fig. 122. Segmentaţia ficatului după Couinaud.

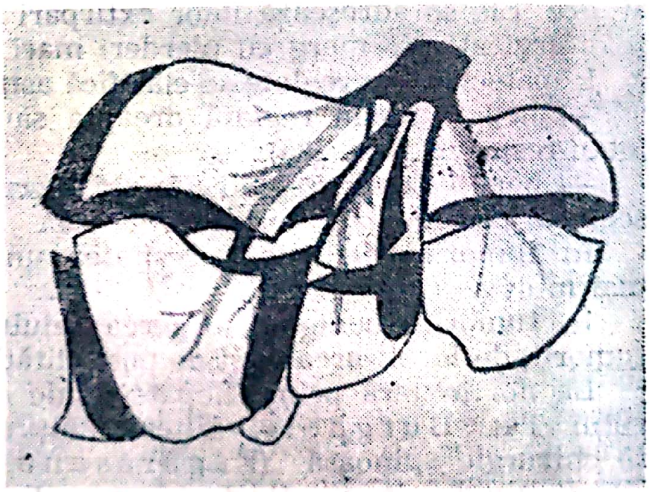
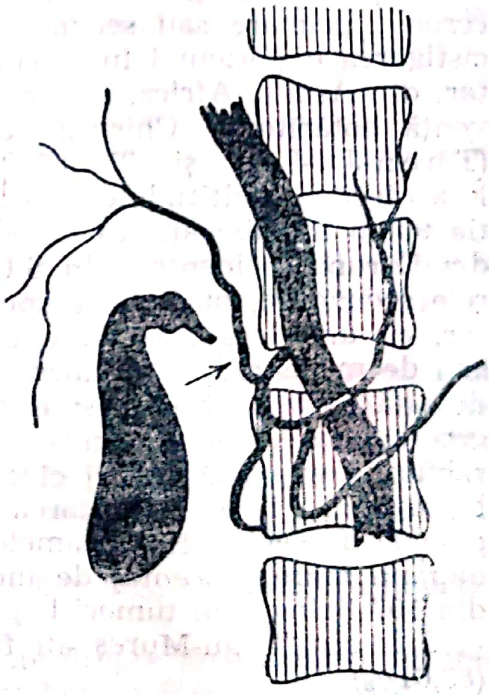


Fig. 123. Segmentaţia ficatului în relief după Făgărăşanu.

a



b

Fig. 124. Colangiografie peroperatorie şi arteriografie prin incanularea a. gastro-duodenale (radiografie şi cartuş).

Scanned with OKEN Scanner

buie să fie masivă, de peste 50% în amestec. Pregătirea bolnavului și supravegherea intra- și postoperatorie sînt hotărîtoare în această chirurgie complexă considerată și astăzi chirurgie de avangardă.

Probleme chirurgicale

Deosebim două tipuri de rezecții hepatice: atipice și reglate. Rezecțiile reglate comportă măsuri de precauțiune în hil prin prepararea în lama hilară a elementelor din stînga sau dreapta, precum și posthepatic, prin prepararea venei suprahepatice interesate și a marii vene sagitale a ficatului pe tranșa de rezecție hepatică.

Rezecțiile oarbe, fără prepararea prealabilă a elementelor biliovasculare, care se fac în plin parenchim hepatic, sînt considerate hepatectomii atipice. Ele se adresează unor extirpări limitate de țesut hepatic. Exerezele largi atipice merg cu pierderi mari de sînge, incompatibile cu viața.

Hepatectomiile reglate se clasifică astfel:

— hepatectomia reglată dreaptă sau stîngă prin care se rezecă tot lobul respectiv (fig. 125);

— hepatectomia reglată lărgită merge la rezecția și a unei părți din sectorul paramedian opus.

În tumorile maligne necesitatea unei hepatectomii reglate este tot mai mult acceptată.

În tumorile benigne, alegerea felului exerezei depinde de extensia tumorii, de localizarea ei și de posibilitățile de enucleere.

La noi în țară prima hepatectomie dreaptă reglată aparține profesorului Th. Burghele. Ulterior, alți chirurgi români au abordat această chirurgie spinoasă (Făgărășanu, Burlui, Juvara, Danicico, Andre'oiu, Bidulescu, Bancu ș.a.).

Se poate afirma că 20% din bolnavii cu cancer prezintă leziuni canceroase primare sau secundare hepatice. Cazuistica bogată confirmă și cîștigarea experienței în chirurgia exerezelor largi hepatice pentru unele țări din Asia și Africa, în care cancerul hepatic primar survine cu o frecvență hotărîtoare. Chirurgii asiatici s-au afirmat în ierarhia mondială (Then-Ju-Lin și Ton-That-Thung) datorită experienței pe care le-a oferit-o multitudinea cazurilor. Cazuistica Africii Centrale (cc. hepatic 90%) a îmbogățit experiența chirurgilor francezi și a altor chirurgi din Europa occidentală. În S.U.A. și Europa sînt foarte frecvente cancerele secundare, putîndu-se spune că un bolnav din doi, suferind de cancer, cu altă localizare, face cancer secundar hepatic. Frecvența acestui gen de metastază ocupă locul al doilea după metastazele ganglionare. Pe de altă parte în S.U.A. și Europa, dintre cele două mari grupe de cancere hepatice, colangioamele sînt de o mai mare frecvență și de o inoperabilitate excesivă atunci cînd bolnavul se prezintă la chirurg, inoperabilitate dată fie de localizarea hilară inabordabilă, fie de extensia locoregională deosebită. Hepatoamele sînt foarte rare și aceste cazuri restrînse dau un mare procentaj de inoperabilitate. Așa se face, de exemplu, că din 107 bolnavi cu tumori hepatice primare internați în Clinica Chirurgicală I. din Tîrgu-Mureș au fost operabili 11 (10,3%) și inoperabili 96 (89,61%).

Cunoștințele mai noi de anatomie și metodele moderne de anestezie au făcut ca părți mari din ficat să fie îndepărtate în ultimele decenii, cînd și iscusința chirurgicală a crescut și cînd noi procedee de tehnică au

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 125. Colangiografie postoperatorie după hepatectomie reglară dr.

Fig. 126. Colangiografie peroperatorie cu ocazia unei hepatectomii dr. pentru abces hepatic.

fost introduse în practică. Trebuie să ținem seama și de lărgirea metodelor de investigație: splenoportografia, arteriografia selectivă, ultrasonografia, tomodensiometria, stratigrafia computerizată, dozarea factorilor biologici (alfa feto-proteine, antigen carcinoembrionar). Exerezele largi hepatice sînt necesare uneori pentru îndepărtarea și a tumorilor benigne solide sau chistice, zonelor supurative sau a părților de ficat traumatizat. In practică, adenoamele, hemangioamele, chisturile biliare, hidatice supurate pot pretinde rezecții extinse tipice sau atipice de ficat (fig. 126).

Rezultatele postoperatorii imediate arată o mortalitate în jur de 20% pentru rezecțiile largi hepatice pe lîngă un mare număr de complicații (N. W. Lee și colab. — Hong Kong).

Rezultatele tardive dau o medie de supraviețuire la 5 ani de 20% pe statistici mari asiatice. Rezultatele imediate și tardive sînt influențate de faptul că, în 85% din cazuri, cancerul primar de ficat se dezvoltă pe teren cirotic (Asia).

Între anii 1970—1982 au fost efectuate în Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș un număr de 31165 operații. În această perioadă au fost internați în clinică 167 bolnavi, suferind de afecțiuni hepatice. Dintre aceștia, 61 prezentau tumori chistice, 4 tumori solide, 2 leziuni posttraumatice, 96 neoplasme hepatice, 3 afecțiuni inflamatorii și 1 bolnav avea lob stîng polichistic.

Dintre cei 167 bolnavi internați, 41 au beneficiat de rezecții hepatice reglate sau atipice.

Au fost efectuate 4 hepatectomii reglate drepte la 2 bolnavi cu chisturi hidatice supurate și la 2 bolnavi cu hemangioame gigantice;

Cele 6 hepatectomii reglate stîngi au fost efectuate pentru un chist hidatic supurat, 1 hemangiom, 1 neogastric, 3 hepatoame maligne.

Scanned with OKEN Scanner

Hepatectomiile atipice au fost efectuate de 8 ori pe lobul drept — în 6 cazuri de chisturi hidatice, într-un caz de abces hepatic şi la un bolnav cu traumatism hepatic.

Hepatectomii atipice de lob stîng au fost efectuate la 10 bolnavi: de 5 ori pentru chist hidatic, o dată pentru adenom hepatic, o dată pentru ficat polichistic şi de 3 ori pentru tumori hepatice maligne.

Din cîte se vede s-au efectuat hepatectomii atipice pentru 11 chisturi hidatice drepte şi stîngi. Acestea au drept scop să aplatizeze chistul (L a g r o t) în vederea unei vindecări rapide sau să extirpe o zonă hepatică care conţine tumoarea fără să se deschidă chistul (N a p a l k o v). Aceste rezecţii uneori sînt periculoase din cauza împingerii spre periferie a unor elemente mari bilio-pancreatice, care trebuie disecate cu grijă, sacrificarea lor excluzînd arterial, portal sau biliar zone mari din ficatul restant. Într-unul din cazurile noastre am fost obligaţi să continuăm rezecţia atipică de lob stîng clasic cu o rezecţie totală reglată de lob stîng.

La 13 bolnavi au fost efectuate hepatectomii atipice de necesitate: într-un caz pentru ulcer gastric şi în 6 cazuri pentru neoplasm gastric. Au fost efectuate hepatectomii atipice la 4 bolnavi cu neoplasme de veziculă biliară şi la 2 bolnavi cu traumatisme hepatice.

Gîndindu-ne la rezecţiile majore hepatice ne amintim unele momente de mare dificultate intraoperatorie. De aceea am adoptat calea de abord toracoabdominală prin secţionarea diafragmului, atît pentru lobectomiile reglate drepte cît şi cele stîngi. Incizia tip Marshall pe care o foloseam odinioară a fost înlocuită pe parcurs cu incizia Turnbull—Baraya, care ne oferă o cale largă de abord. Momentul de mare dificultate este acela al preparării venelor suprahepatice hepatocave care merg la cavă în pieptene, direct din parenchimul sulcusului venei cave. Sînt vene de 6—8 mm grosime şi 5—6 mm lungime. Prepararea lor este foarte dificilă, fiind uşor de lezat atît la preparare, cît şi la ligatură. Leziunea lor poate fi fatală. Am avut ocazia să reparăm o singură leziune prin sutură atraumatică. De altfel, am renunţat la ligatură pentru pensare şi sutură atraumatică pe pensă cu fir De Martel.

Prepararea venei suprahepatice stîngi oferă iarăşi momente de risc, disectorul trebuind să meargă între venă şi ficat în triunghiul mic dintre vena mare sagitală, vena suprahepatică stîngă şi parenchimul hepatic în grosimea ligamentului coronar hepatic. Placa hilară cu prepararea ramificaţiilor arteriale, portale şi biliare ne pune probleme delicate, de aceea colangiografia peroperatorie sau arteriografia hepatică poate veni în discuţie (v. fig. 124—126).

Acum se ştie că îndepărtarea unui lob hepatic fără măsuri prealabile de hemostază preventivă merge cu pierderi de sînge incompatibile cu viaţa în timpul scurs de la rezecţie la sutura tranşei ficatului restant.

Cînd se vorbeşte de hepatectomii largi atipice sau reglate, se vizează cel puţin următoarele intervenţii:

— *hepatectomia da lob stîng clasic* este operaţia prin care se îndepărtează lobul stîng hepatic pînă la ligamentul falciform. Rezecţia se face fie folosind fire intricate pentru hemostază prealabilă, fie aplicînd metoda digitoclaziei (se incizează capsula lui Glisson şi se triturează între index şi police ţesutul hepatic, rămînînd vasele sangvine şi biliare, care vor fi pensate);

— *hepatectomia reglată stîngă:* se prepară în hil vena portă stîngă, şi artera hepatică stîngă deasupra vărsării marei vene sagitale. Scizura interlobară inaparentă se găseşte pe linia ce uneşte vena suprahepatică

Scanned with OKEN Scanner

stîngă, cu fundul veziculei biliare. După secționarea între ligaturi a elementelor hilare din stînga și a venei suprahepatice stîngi se incizează ficatul și în fundul scizurii se găsește marea venă sagitală, căreia i se pensează ramurile venite din stînga. Se face hemostază pe tranșă și se acoperă cu un lambou de epiploon;

— *hepatectomia reglată dreaptă*, cu prepararea hilară a elementelor de pe dreapta. Urmează un timp operator foarte periculos — acela al eliberării cavei pentru care se vor ligatura 3—4 vene suprahepatice directe hepatocave și apoi vena suprahepatică dreaptă. Rezecția se face pe aceeași linie și se ligaturează ramurile din dreapta a marei vene scizurale.

Rezecțiile atipice segmentare se pot face și în stînga și în dreapta. Rezecțiile mai largi de un lob se fac cu mare grijă pentru a nu exclude ficatul rămas portal, arterial sau biliar.

Astăzi se discută tot mai mult artificiul de tehnică și așa-numitului „quadruplu clampaj" imaginat de Foster (New-York) și experimentat de noi pe cîini și aplicat unui caz clinic. Foster pornește de la ideea rezecției „exang" a unui teritoriu mare hepatic prin aplicare a 4 clampaje: pe cavă suprahepatic și subhepatic, pe hilul hepatic și pe aorta abdominală sub diafragm (în vecinătatea cardiei). În aceste condiții se poate opera fără hemoragie cu condiția ca rezecția să fie terminată în 25 minute. Procedeul a fost preluat în Europa și, mai ales, în Franța de Huguet și Parc și de aici preluat de noi (1978).

Pe cele 41 hepatectomii atipice și reglate avem de regretat un singur deces postoperator.

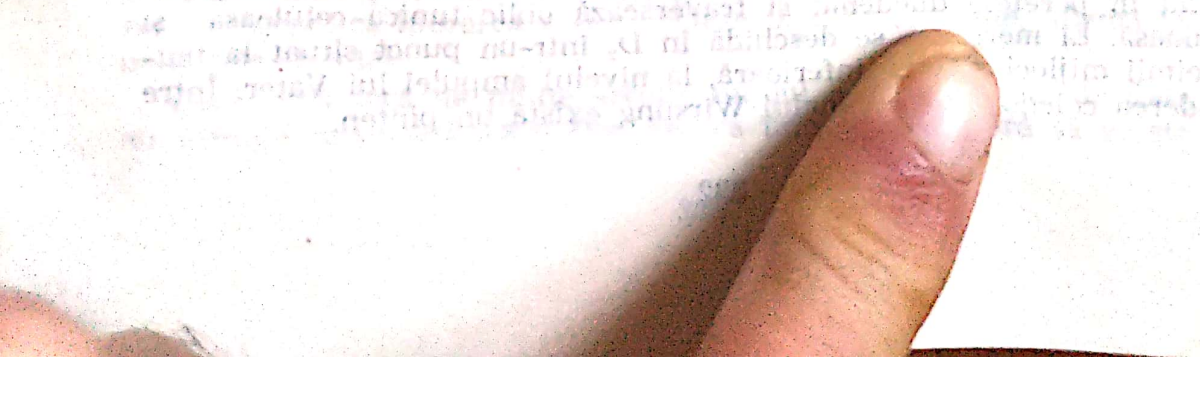
Rezultatele la distanță ne arată un singur deces pentru hepatectomii efectuate pentru procese benigne (o bolnavă decedează după 1 an de la hepatectomia reglată stîngă pentru hemangiom în insuficiență hepatică cu icter).

O bolnavă cu hepatectomie reglată lărgită dreaptă este reoperată după 4 ani pentru hemoragii digestive produse de ulcer duodenal și se rezecă stomacul, fiind în prezent bine.

O bolnavă cu hepatectomie dreaptă reglată face o fistulă biliară la 2 zile postoperator. Se reintervine imediat și se repară defectul; evoluție postoperatorie imediată și la distanță foarte bună (chist hidatic supurat).

Am avut și alte complicații (scurgeri biliare, infecții ale plăgilor, infarcte pulmonare, tromboflebite) care au prelungit spitalizarea, dar nu au periclitat viața bolnavilor.

Putem afirma că în clinica noastră chirurgia hepatică a fost bine codificată. Studiile experimentale (Bálint E., Bancu Ș.) și anatomice (Bancu V., Bálint E., Copotoiu C., Bancu Ș.) au crescut mult curajul abordării acestui gen de chirurgie prin aprofundarea cunoștințelor asupra structurilor profunde ale organului, precum și asupra zonelor pre- și posthepatice.



Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VIII

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A CĂILOR BILIARE

Noțiuni de anatomie. *Vezicula biliară* este situată la joncțiunea lobului hepatic drept cu lobul pătrat. Se găsește în foseta cistică, fața ei superioară fiind fixată la ficat de o tunică de țesut celular care nu există decît la nivelul corpului. Seroasa nu înconjură decît excepțional vezicula, atunci cînd vezicula are mezocist.

Vezicula vine în raport cu colonul transvers pe plan anterior, pe plan posterior repauzează pe zona piloro-duodenală.

Vezicula biliară are un fund, un corp și regiunea infundibulo-colocistică. Colul veziculei este cudat în unghi ascuțit pe corp.

Canalul cistic este lung de 3—4 cm și larg de 2—3 mm, greu de cateterizat datorită curburilor și valvulelor mucoase. Artera cistică, care drumuiește la început alături de canal, ia naștere de obicei din ramura dreaptă a arterei hepatice, bifurcîndu-se la nivelul colului într-o ramură dreaptă și una stîngă.

Canalul hepatic lung de 2—3 cm, larg de 5 mm născut din unirea hepaticului drept cu cel stîng, descinde în ligamentul duodenohepatic, încrucișînd ramura dreaptă a venei porte, fiind situat la dreapta arterei hepatice.

Răspîntia cistico-hepatică se găsește la 15 mm deasupra marginii superioare a duodenului. Unirea se face după o drumuire acolată de 15—20 mm.

Canalul coledoc este lung de 6 cm și larg de 6 mm. Începe la răspîntia cistico-hepatică, trece înapoia primei porțiuni a duodenului, apoi înapoia capului pancreasului și după un scurt traiect intraparietal duodenal, pătrunde în a doua porțiune a duodenului. Este elementul cel mai superficial al hilului hepatic, situat la dreapta și anterior față de vena portă. Artera hepatică proprie se bifurcă pe fața anterioară a venei porte, puțin la stînga coledocului. Retroduodenal pe 20—25 mm coledocul este acoperit de prelungirea superioară a pancreasului.

Segmentul terminal — ampula lui Vater. În scurtul său segment terminal, coledocul merge în jos și la stînga alături de canalul Wirsung, pătrunzînd în peretele duodenal și traversează oblic tunica celuloasă și musculoasă. El merge să se deschidă în D_2 într-un punct situat la unirea treimii mijlocii cu cea inferioară, la nivelul ampulei lui Vater. Între deschiderea coledocului și canalul Wirsung există un pinten.

Scanned with OKEN Scanner

Vascularizația hepatocoledocului este asigurată de o rețea arterială de origine arterială hepatică.

Inervația este organovegetativă, fiind asigurată de vagul drept și splahnicul drept.

Sfincterele C.B.P. extrahepatice. Cisticul posedă fibre musculare cu rol sfincterian (sfincterul lui Lütkens). Sfincterul Oddi este de fapt o arhitectonică sfincteriană formată astfel: un sfincter propriu al coledocului întins pe 8—10 mm, depășind în sus peretele duodenal. Sfincterul canalului Wirsung este mai puțin extins și mai puțin puternic. Cele două inele se unesc în unghiul format de calea biliară și canalul Wirsung, constituind un nod muscular solid. Sfincterul comun ocupă vîrful papilei. El se întinde pe 5—6 mm și circumscrie partea terminală a celor două canale. Un număr de fascicule terminale se detașează din peretele duodenal și intră în periferia sistemului sfincterian Oddi.

Date de fiziologie. Vezicula biliară reglează presiunile C.B.P. pe baza unor comenzi reflexe cu punct de plecare duodenal adaptate digestiei. Ea are rol de ecluză, primind și eliminînd bila în funcție de presiunea din C.B.P. Vezicula biliară absoarbe apa și pigmenții biliari și secretă mucus prin glandele mucipare.

Presiunea inițială din vezicula biliară este în jur de 7—8 cm apă, iar presiunea de pasaj cervico-cistică este de 17—20 cm apă.

Calea biliară principală conduce bila dinspre ficat spre duoden, datorită probabil unui peristaltism întrevăzut de Mirizzi, care a descris chiar un sfincter la nivelul hepaticului.

Presiunea inițială care domnește în C.B.P. în repaus și în afara oricărei excitații echivalează cu 9—10 cm apă. Presiunea de pasaj coledoco-duodenală (presiunea de deschidere a sfincterului Oddi) este în jur de 12 cm apă. Presiunea reziduală traduce tonicitatea sfincterului Oddi și este de valoare apropiată de presiunea inițială.

În concluzie, la o secreție hepatică permanentă se opune o excreție discontinuă către duoden. În perioadele de repaus fiziologic bila se acumulează de manieră pasivă în vezicula biliară, unde se concentrează prin resorbția apei. În cursul digestiei, vezicula se contractă activ sub influența colecistochininei, hormon duodenal, sfincterul Oddi se deschide și o bilă concentrată și bogată în principii activi parvine în duoden.

1. LITIAZA BILIARĂ

(boala litiazică)

Cînd se vorbește de litiază biliară trebuie să i se atribuie noțiunea de „boală litiazică", deoarece, în primul rînd, ea este rezultatul unor tulburări metabolice. Calculul apărut în orice teritoriu al căilor biliare, intra- și extrahepatice, are uneori tendință la recidivă după eliminarea focarului primar (vezicală biliară) (fig. 127). Importanța factorului „teren", pe care genetica încearcă să-l elucideze în ultima vreme, afirmă tot mai mult cele enunțate.

Cunoscută încă de multe secole, timpul a adus o serie de date care au întregit arsenalul noțiunilor asupra îmbolnăvirii, fără să existe pre-

Scanned with OKEN Scanner

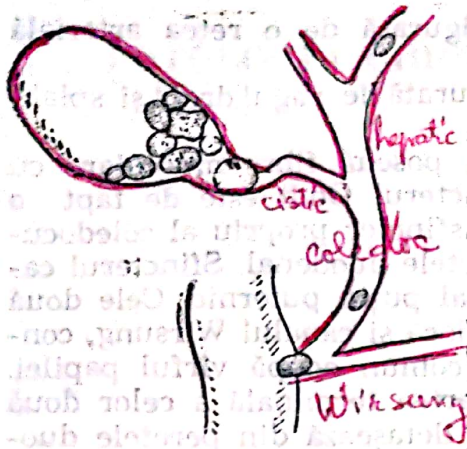


Fig. 127. Diferitele localizări ale litiazei biliare.

tenția că în etapa actuală toate necunoscutele au fost elucidate (fig. 128, 129, 130, 131).

De la recunoașterea rolului infecției și a modificărilor umorale în litogeneză, la descoperirea unor procedee de investigație radiologică preoperatorie s-au făcut salturi esențiale.

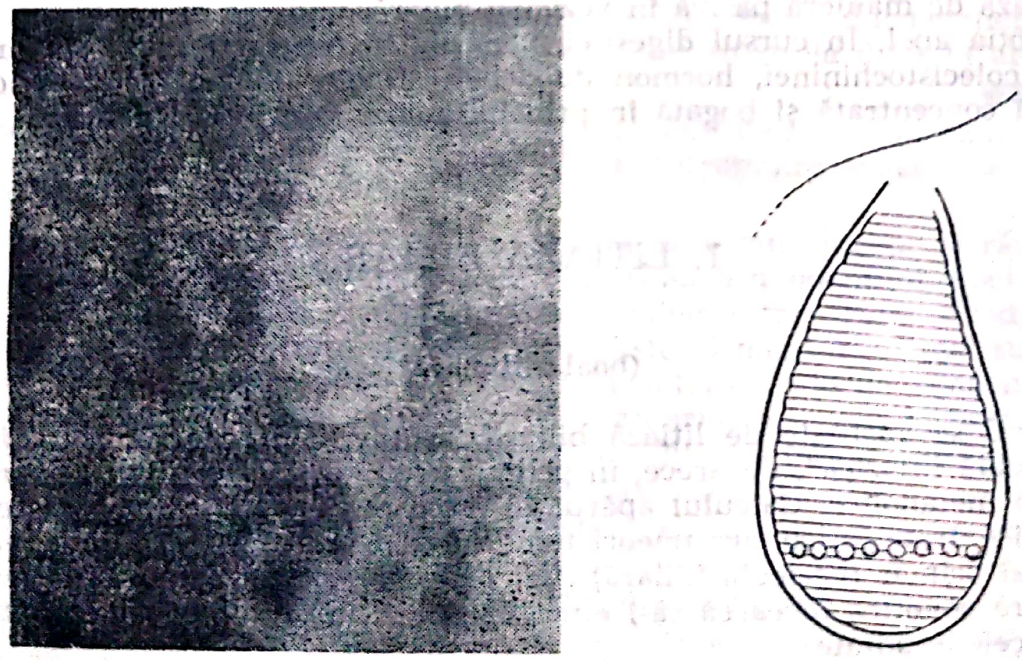
Cunoașterea fiziologiei căilor biliare și apoi progresele chirurgiei experimentale și clinice au completat bibliografia asupra diferitelor aspecte ridicate de patologia biliară, care reprezintă unul din capitolele cele mai importante ale chirurgiei moderne, atît prin cazuistica bogată, cît și prin dificultățile pe care le comportă adesea rezolvarea chirurgicală a bolii sau a complicațiilor sale.

De numele lui Gilbert, Chauffard, Aschoff, Courvoisier, Langenbuch, Kehr, Halstedt și a altor autori este legat progresul în patologia biliară (Graham, Cole, Copher, Boyden, Finsterer, Chiray, Pavel etc.).

Investigațiile radiologice preoperatorii (Mirizzi) și a celor manometrice (Carolli, Mallet—Guy), folosirea pe scară largă a antibioterapiei, mijloacele moderne de anestezie și reanimare, au constituit puncte de sprijin ale dezvoltării chirurgiei biliare.

Chirurgii români și-au adus și ei contribuția la dezvoltarea acestei chirurgii (Thoma Ionescu, Iacobovici, Tănăsescu, Hortolomei, Pop Alexandru, Burghele, Juvara, Burlui, Butureanu, Chipail, Mureșanu, Dan Gavriliu etc.).

În Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș progresele chirurgiei biliare sînt legate de profesorii Pápai și Bancu.



a b

Fig. 128. Microcalculi flutitori (colecistografie și cartuș).

Scanned with OKEN Scanner

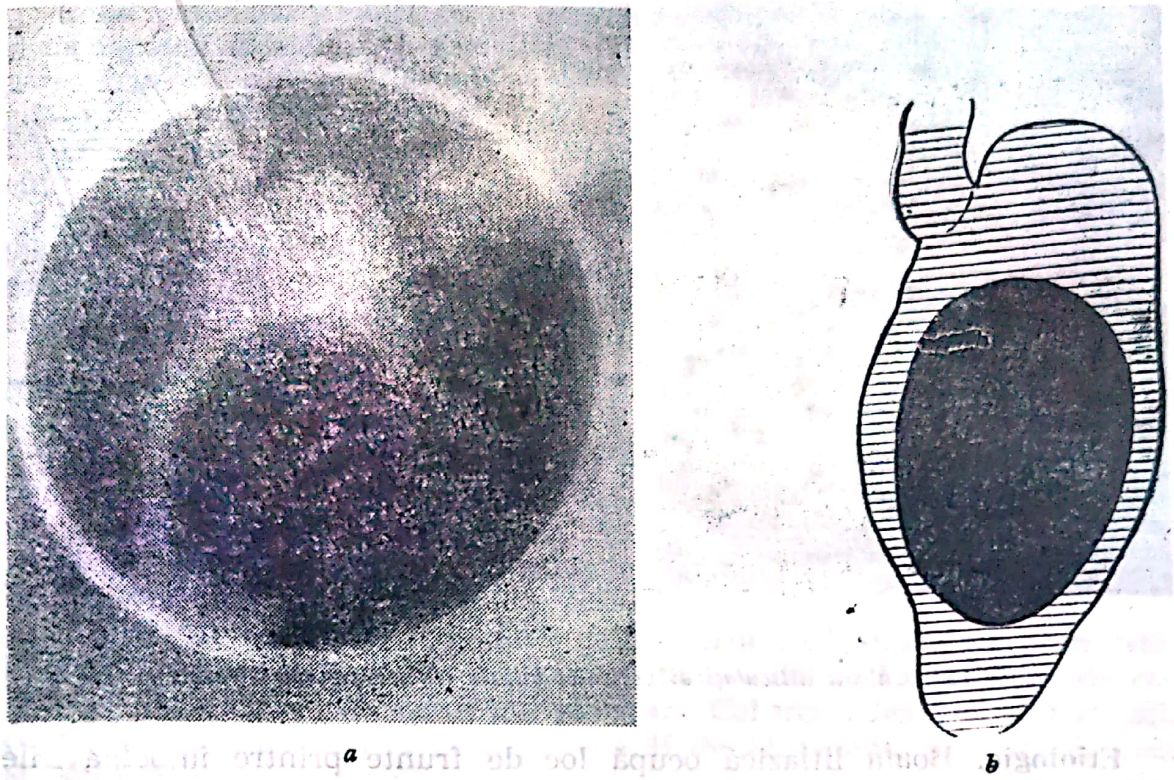


Fig. 129. Calcul gigant al veziculei biliare (colecistografie și cartuș).

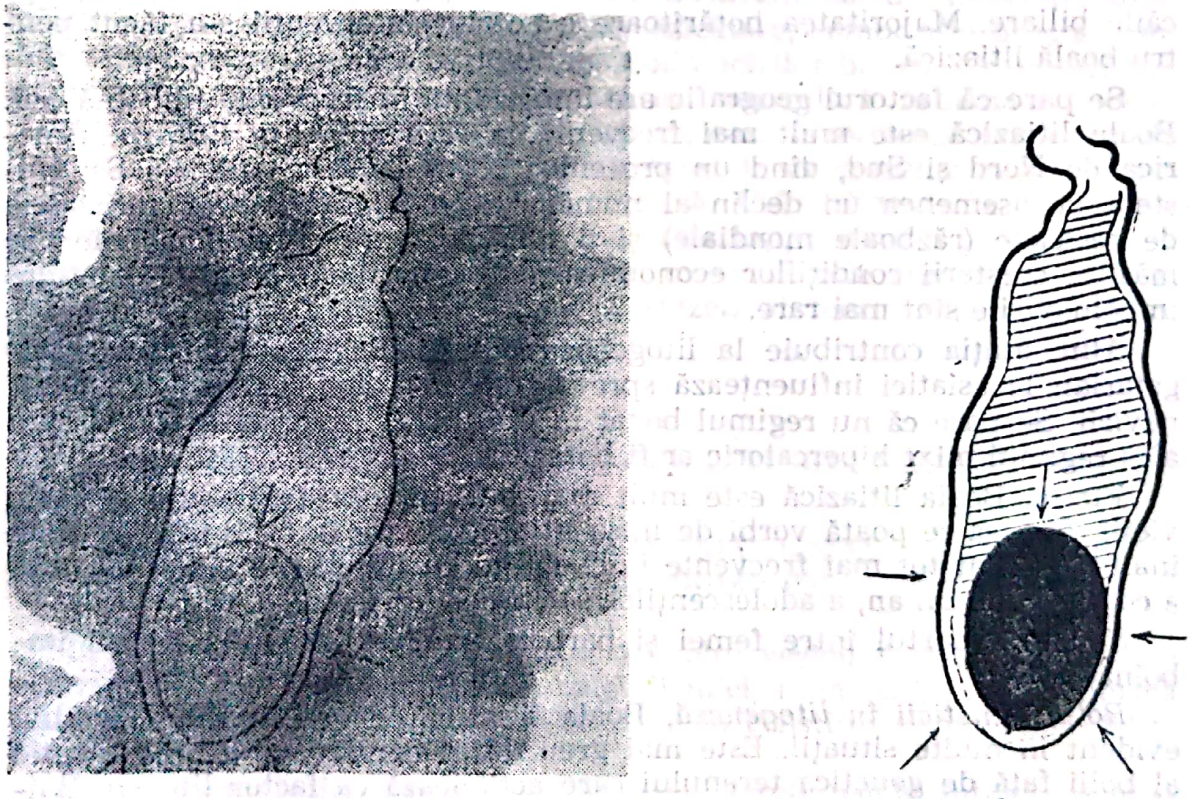
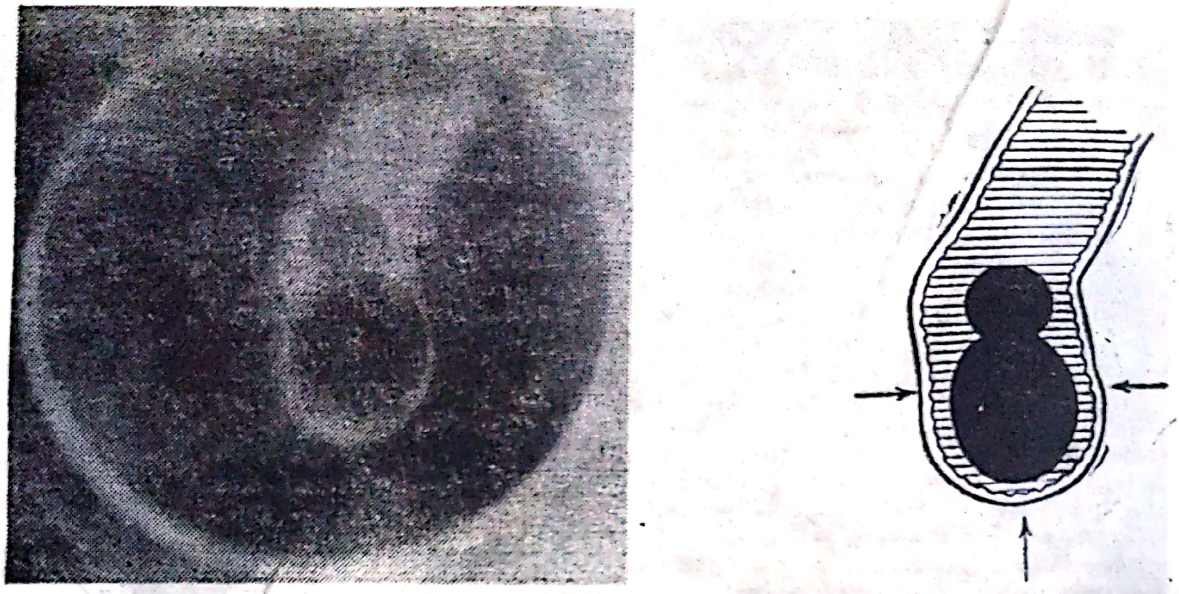


Fig. 130. Calculul unic al veziculei biliare (colecistografie și cartuș)

Scanned with OKEN Scanner



a b

Fig. 131. Calculi articulați ai veziculei biliare (colecistografie și cartuș).

Etiologie. Boala litiazică ocupă loc de frunte printre îmbolnăvirile căilor biliare.

Date statistice bazate pe autopsie caută să includă frecvența îmbolnăvirii între procentaje diferite (5—25%).

Pe un studiu al nostru (1964—1975) am constatat că în clinicile chirurgicale din Tîrgu-Mureș la 40658 intervenții, 2689 au fost operații pe căile biliare. Majoritatea hotărîtoare a acestor intervenții s-a făcut pentru boală litiazică.

Se pare că factorul geografic are importanță în frecvența îmbolnăvirii. Boala litiazică este mult mai frecventă la rasa albă din Europa, America de Nord și Sud, dînd un procentaj redus la rasa galbenă. Se constată de asemenea un declin al numărului îmbolnăvirilor în perioadele de restriște (războaie mondiale) și o recrudescență a îmbolnăvirilor pe măsura creșterii condițiilor economico-sociale postbelice. La rasa neagră îmbolnăvirile sînt mai rare.

Alimentația contribuie la litogeneza biliară. Regimul mai bogat vegetarian la asiatici influențează spre o frecvență mai restrînsă a îmbolnăvirii. Se pare că nu regimul bogat în grăsimi ar favoriza boala, ci, mai ales regimul mixt hipercaloric ar fi hotărîtor.

Vîrsta. Boala litiazică este mult mai frecventă în decadele 5 și 6 ale vieții, fără să se poată vorbi de lipsa litiazei biliare la copii sau la vîrste înaintate. Sînt tot mai frecvente publicațiile cu litiaze ale noilor născuți, a copiilor sub un an, a adolescenților sau adulților tineri.

Sexul: Raportul între femei și bărbați este de 3—4/1 în cadrul îmbolnăvirii.

Rolul geneticii în litogeneză. Boala litiazică are un caracter familial evident în multe situații. Este mai greu de evidențiat caracterul genetic al bolii față de genetica terenului care acționează ca factor litogen. Bolnavi cu migrene, eczeme, urticarie, gușă, litiază urică, reumatism, obezitate, afecțiuni hepatice, diabet, fac adesea litiază biliară.

Scanned with OKEN Scanner

Rolul glandelor endocrine în litogeneză se referă mai ales la sarcini și menopauză. Majoritatea femeilor cu litiază biliară sînt uni- sau multipare. Prima sarcină are, de obicei rolul hotărîtor. Menopauza, prin dereglările ce le aduce, face să se prezinte manifestările clinice. Calculi bine toleraţi pînă atunci devin manifeşti. Castraţia chirurgicală ar avea acelaşi efect.

Estrogenii au rol hipercolesterolemiant şi acţiune tonică asupra peretelui vezicular şi a sfincterului Oddi, ca şi modificări secretorii ale mucoasei veziculare, dînd mucus în exces. Hormonii glandei tiroide în deficit influenţează litogeneza, ca şi hipotonia căilor biliare.

Dintre cei trei constituienţi ai bilei (acizi biliari, pigmenţi biliari şi colesterol), pigmenţii sînt puţin solubili în apă, iar colesterolul este aproape insolubil. Aceste substanţe sînt menţinute în soluţii apoase datorită acţiunii emulsionante a acizilor biliari şi a acizilor graşi. Bila este saturată prin aceste elemente componente, dar din anumite cauze acestea pot să precipite şi să formeze calculi.

Cînd există o hipercolesterolemie (obezitate, diabet, hipotiroidie), titrul colesterolului biliar poate să crească.

Calculii de colesterol sînt duri, galben-bruni, cu suprafaţa granulată. Pe secţiune au aspect radiar — spre centru — datorită cristalelor de colesterol. Calculii de colesterol pur sînt rari. Cel mai adesea ei sînt micşti, conţinînd şi bilirubină şi calciu. Calculii de bilirubină sînt bruni, mici şi neregulaţi.

Cînd există o stază biliară, aceasta va produce la nivelul veziculei o creştere a concentraţiei bilei în colesterol şi pigmenţi biliari, prin creşterea absorbţiei apei şi a sărurilor biliare din mucoasa veziculei. Astfel, precipită calculii, de compoziţie mixtă, brun-închişi, faţetaţi, de mărime şi număr variabil. Sînt radioopaci, cînd au multe săruri de calciu. Cînd există infecţie, cu inflamaţia mucoasei veziculare, compoziţia bilei se modifică. Mucoasa inflamată permite absorbţia acizilor biliari, diminuîndu-se solubilitatea colesterolului. Cînd mucoasa veziculară inflamată este şi ulcerată, difuzează în bilă săruri de calciu, care favorizează formarea bilirubinatului de calciu. Celulele descuamate ale mucoasei vor deveni nucleul de cristalizare şi precipitare litiazică. Calculii veziculei inflamate sînt micşti, bogaţi în calciu, foarte duri, albicioşi, putînd fi radioopaci.

Astfel se explică de o manieră mai evoluată cele trei teorii clasice: teoria infecţioasă, teoria mecanică (a stazei) şi teoria hipercolesterolemiei (metabolică).

COMPLICAŢII MECANICE ALE LITIAZEI BILIARE

COLECISTITA CRONICĂ CALCULOASĂ CU HIDROCOLECIST (HIDROPS)

Inclavarea unui calcul voluminos în colul veziculei sau în cistic sau obstrucţia totală a cisticului prin calculii mici, numeroşi, pot transforma vezicula într-o cavitate închisă şi să ducă la constituirea unei colecistite hidropice (hidrocolecist).

Anatomopatologie. Vezicula destinsă cu pereţi foarte subţiri cu conţinut clar-vîscos — „bilă albă". Lichidul rezultă după resorbţia pigmenţilor biliari şi secreţie de mucină din partea mucoasei veziculare.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie. Hidrocolecistul apare de obicei după o colică biliară. La examenul obiectiv, palparea pune în evidență o tumefacție sensibilă, piriformă, cu extremitatea mare inferioară rotunjită, luînd parte la mișcările respiratorii. Colecistografia nu dă date datorită colecistului exclus.

Hidrocolecistul poate persista cu perioade de creștere și de diminuare a volumului. Există oricînd riscul infecției și de aceea trebuie tratat chirurgical.

Hidropsul este o noțiune anatomopatologică (veziculă cu „bilă albă"), termen pe care noi eronat îl folosim în clinică pentru orice veziculă palpabilă — chiar inflamată. Este deci mai bine să se spună cînd se palpează vezicula „colecist exclus".

LITIAZA HEPATOCOLEDOCULUI

Calculii căii biliare principale pot să provină din vezicula biliară prin traversarea canalului cistic sau să se formeze pe loc ca și calculi autothoni.

Etiologie. *Sexul* feminin este, mai ales interesat, afecțiunea survenind în raport de 1/2—3 la bărbați și femei.

Vîrsta. Se pare că decada a 6-a de viață aduce cele mai multe cazuri, din litiaza C.B.P. se poate observa la toate vîrstele.

Frecvența litiazei căii biliare principale este diferit interpretată de autori, dîndu-se în literatură valori oscilînd pînă la 20—30% pe cazuistici mari de litiaze biliare.

Ținîndu-se seama de posibilitatea lăsării pe loc a calculilor căii biliare principale cu ocazia colecistectomiilor, statisticile surprind această incidență între 5—25%.

În Clinica Chirurgicală I din Tg. Mureș pe 1.995 de bolnavi operați pe căile biliare, am constatat 165 de bolnavi cu litiaza căii biliare principale. Dintre aceștia 133 aveau litiază hepatocoledociană la operația primară și 32 după colecistectomia din antecedente. Am constatat 27 cazuri cu calculoza C.B.P. fără colelitiază.

Anatomie patologică. Sediul de predilecție a calculilor este treimea inferioară a căii biliare principale (60—70%). Sediul ampular nu depășește 5—6%. De obicei calculii sînt mobili, în afara celor inclavați în ampula lui Vater.

Se întîlnesc în practică diferite situații: calculul solitar, calculi multipli și împietruirea căii biliare principale. În 2/3 din cazuri, calculii sînt mici.

Calculii căii biliare principale respectă aspectul și compoziția calculilor veziculei biliare. Ei pot fi fațetați, muriformi, colesterinici, pigmentari, micști etc. Depozitele de bilirubinați pot să le modifice aspectul, devenind voluminoși, friabili („calculi de aluviune", „în muc de țigară").

Nouă din zece calculi ai căii biliare principale provin din veziculă. Calculi autohtoni ai C.B.P. se întîlnesc mult mai rar.

Suferințe ale căii biliare principale. Leziunile mai frecvent întîlnite sînt cele de coledocită și „coledoc forțat". Coledocita se trădează prin dilatări, ca urmare a obstacolului și infecției. Uneori extensia țesutului celular pericoledocian dă o pediculită hepatică. Se pot constata suferințe ale sfincterului Oddi, mergînd de la cele funcționale și pasagere, la cele stenozante, ireversibile. Pe fondul litiazic pot apare fenomene de angiocolită care agravează de asemenea afecțiunea. Se pot întîlni și le-

Scanned with OKEN Scanner

ziuni de pancreatită cronică satelită, mai ales cefalică, sau puseuri de pancreatită acută ca şi complicaţii ale calculilor inclavaţi.

Simptomatologie. Litiaza căii biliare principale se trădează clinic printr-o triadă devenită clasică: durere, febră, icter.

Durerea se situează în hipocondrul drept sau epigastru şi iradiază adesea în regiunea dorsală cu direcţie antero-posterioară. Intensitatea durerii este variabilă şi poate fi însoţită de greţuri şi vărsături biliare.

Febra angiocolitică apare imediat sau după un interval dureros. Temperatura se ridică la 39—40°, mergînd în croşete, agravată de frisoane.

Icterul se instalează la 8—12 ore, de la colica coledociană. El este de obicei conjunctival şi tegumentar, aducînd în plus pruritul. Urinile devin hipercrome, iar scaunele acolice. Icterul regresează de obicei în cîteva zile.

Există diferite posibilităţi de evoluţie a bolnavilor. Icterul dureros şi febril poate să reapară în reşute. După o perioadă de linişte apare un nou puseu manifestat prin durere, febră şi icter. Perioadele de linişte se scurtează tot mai mult, ameninţînd intensitatea unui icter cronic cu prurit, bradicardie, de colorarea scaunelor, hiperpigmentarea urinilor, fenomene ce vorbesc despre retenţie. Ficatul este mărit, vezicula nepalpabilă, bilirubina serică creşte, fosfataza alcalină de asemenea. Alfa$_2$ şi betaglobulinele sînt ridicate. Eliminarea B.S.P. întîrzie. Mult mai rar vezicula se palpează (excepţie de la legea Bard şi Pic). Această veziculă ce-şi modifică volumul („vezicula acordeon") se găseşte rar, dar poate fi caracteristică.

Lipsa unor semne de triadă poate să ducă la interpretări greşite. Se întîlnesc astfel următoarele forme:

— formele febrile pure, caracterizate de acea febră bilioseptică a lui Chauffard („paludism biliar");

— formele dureroase pure se confundă cu colicile biliare obişnuite;

— formele icterice pure sînt cele mai rare, dînd icterul pseudoneoplazic;

— formele dispeptice pun problema unor colecistopatii banale sau a unei afecţiuni de vecinătate de tipul gastritei, bolii ulceroase, dischineziilor duodenale sau pancreatitei cronice;

— formele latente sînt cazurile descoperite întîmplător la o colecistografie sau la necropsia unui decedat de altă cauză;

— litiaza căii biliare principale după colecistectomie se manifestă datorită calculilor lăsaţi pe loc sau datorită celor neoformaţi. Evacuarea coledocului se face defectuos în astfel de situaţii datorită unor procese de oddită. Pentru Mallet-Guy, calculii scăpaţi investigaţiilor peroperatorii dau un procent de 24%.

Examinări radiologice. *Radiografia simplă,* pune excepţional în evidenţă calculii biliari calcificaţi ai căii biliare principale. Dacă calculii sînt numeroşi şi au dispoziţia verticală, situarea în afara marginii drepte a coloanei lombare şi gruparea în aria veziculară pot sugera diagnosticul.

Colangiografia după opacifierea iodată poate arăta calculi transparenţi ai căii biliare principale.

Colecistografia orală întregită cu injecţii intravenoase de colecistochinină poate fi uneori de folos.

Colangiografia intravenoasă, putînd fi asociată colecistografiei orale, reprezintă metoda cea mai bună pentru explorarea preoperatorie a căii biliare principale. Se iau clişee din 15 în 15 minute timp de 2ore. Opacifierea maximă se petrece la 30—60 minute. Imaginile lacunare clare,

Scanned with OKEN Scanner

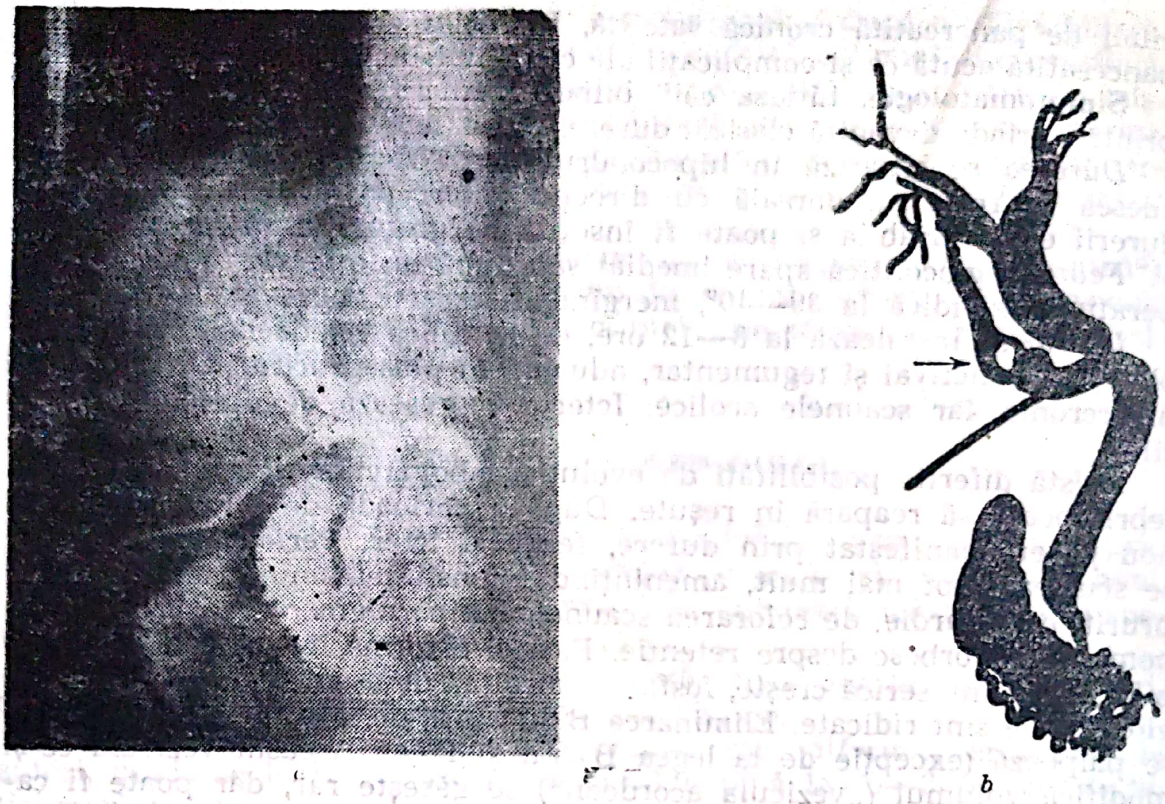


Fig. 132. Calcul în canal biliar aberant (supranumerar) (colangiografie peroperatorie și cartuș)

rotunjite sau ovalare, într-un coledoc dilatat sînt cele obișnuite. Uneori, calculi multipli de dimensiuni egale, tasați în coledoc, hepatic sau în ramurile acestuia, dau imaginea împietruirii hepato-coledocului.

Imaginea în cupolă caracterizează calculul coledocian inferior cu tendință de inclavare. Pentru a opacifia mai bine calea biliară principală, administrarea morfinei sau codeinei, care provoacă hipertonie oddiană, poate veni în discuție.

Colangiografia preoperatorie se face prin incanularea cisticului sau puncția coledocului (fig. 132).

Colangiografia postoperatorie, prin tubul Kehr, folosit pentru drenajul căii biliare principale se face la 10—14 zile postoperator.

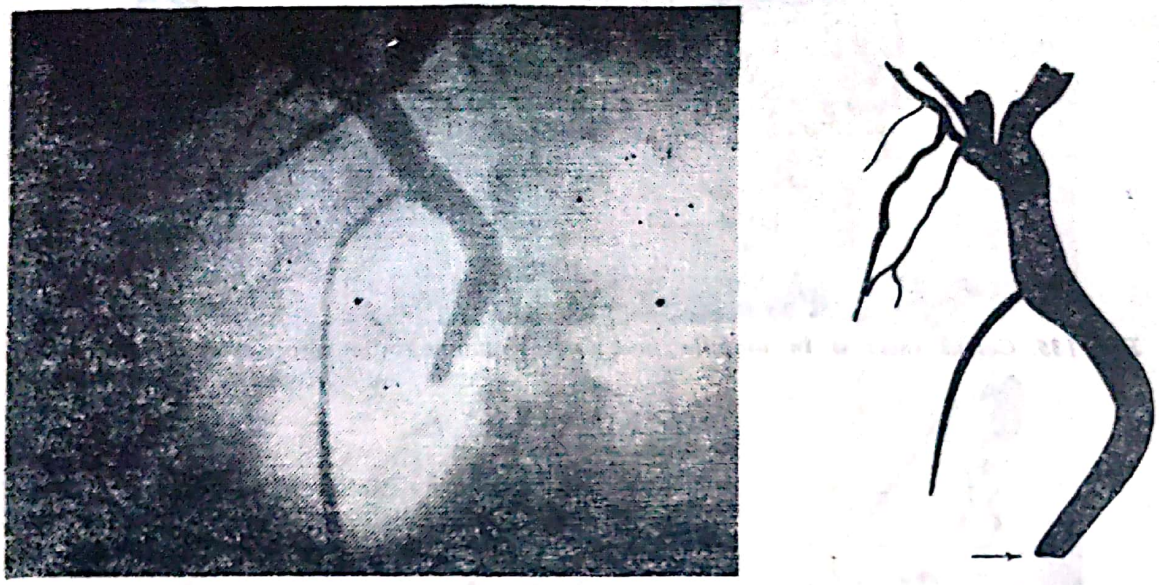
Evoluție și complicații. Calculul căii biliare principale poate fi tolerat, dar în general este cauză de stază biliară și infecție. Complicațiile pot rămîne mult timp fără răsunet clinic. Dintre aceste complicații pot fi amintite următoarele:

Angiocolita litiazică apare după un episod de existență a calculozei C.B.P. Fenomenele infecțioase sînt intense, iar hemoculturile pot pune în evidență germenii cauzali. Leucocitoza mare este constantă, iar starea de șoc mai mult sau mai puțin manifestă. Apar vărsăturile și uneori diareile. Insuficiența renală se poate prezenta după ore sau zile. În cazurile grave se asociază oligoanurie cauzată de șocul toxico-septic. Azotemia crește amenințător în formele cu cointeresare renală.

Rupturile coledocului la nivelul unei plăci de sfacel cu peritonită secundară sînt excepționale.

Fistulele coledocoduodenale sînt deosebit de rare și cele biliobronșice prin intermediul abcesului hepatofrenic de asemenea.

Colostaza și ciroza biliară colostatică sînt complicații de temut, a căror prelungire duce la ireversibilitate.



a b

Fig. 133. Colangiografie intraoperatorie. Amputația coledocului terminal prin pancreatită cronică (colangiografie și cartuș).

Pancreatita cronică satelită însoțește litiaza C.B.P. într-un procentaj de 25—75% (fig. 133).

Obstrucția oddiană se individualizează prin asocierea semnelor biliare cu semnele pancreatice. Este vorba de colici abdominale foarte intense asociate cu fenomene de șoc. Palparea percepe o veziculă mare, dureroasă, semnele Mallet-Guy și Mayo-Robson pozitive. Intervenția de urgență recunoaște aspectul pancreatitei acute. Trebuie să se îndepărteze calculul inclavat în ampula lui Vater (fig. 134, 135, 136, 137).

Suferințele sfincterului Oddi. Oddita apare ca cea mai frecventă consecință a migrărilor transcistice ale calculilor biliari. Ea se întîlnește în litiaza sedentară a căii biliare principale. Este vorba de litiaze coledociene ce evoluează autonom, iritabilitatea sfincterului împiedicînd migrarea calculilor.

Diagnosticul *litiazei c.b.p.* se pune pe baza semnelor clinice și radiologice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu următoarele afecțiuni:

— hepatitele infecțioase, în formele care merg cu manifestări dure-

a b

Fig. 134. Calcul inclavat în coledocul terminal (colangiografie peroperatorie și cartuș).

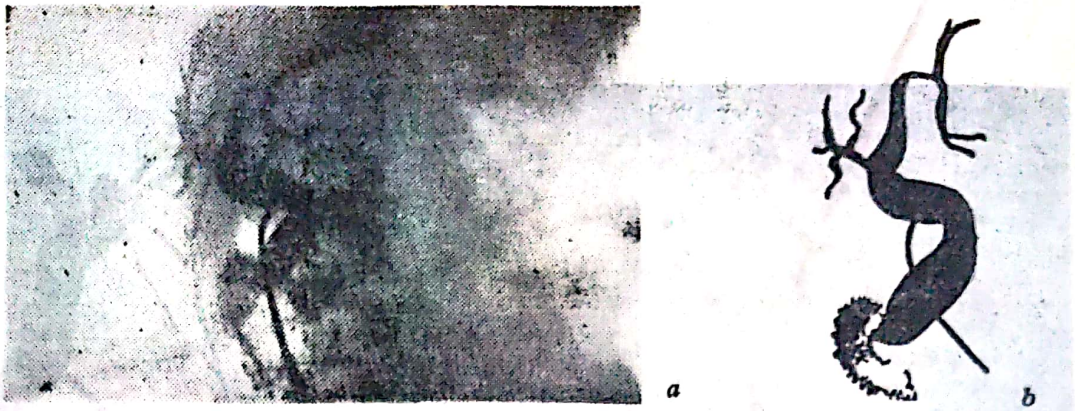


Fig. 135. Calcul inclavat în ampula lui Vater (colangiografie peroperatorie și cartuș).

Fig. 136. Calcul inclavat în ampula lui Vater (colangiografie peroperatorie și cartuș).

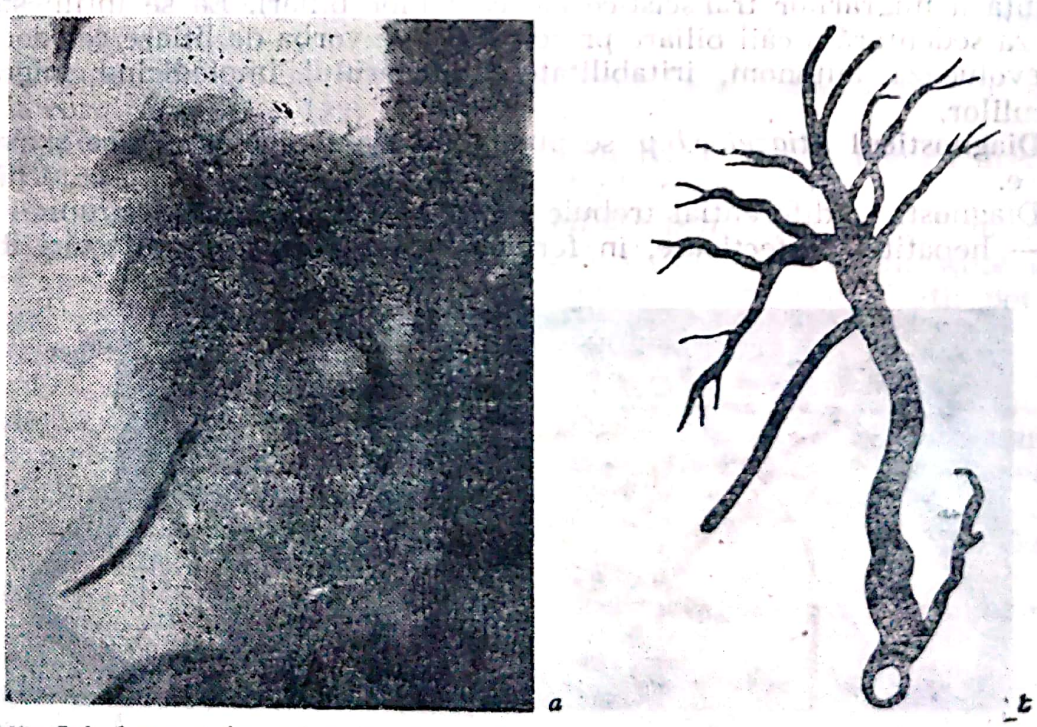


Fig. 137. Calcul restant în ampula lui Vater. Reflux în canalul Wirsung (colangiografie postoperatorie și cartuș).

Scanned with OKEN Scanner

a *b*

Fig. 138. Obstrucție coledociană prin vezicule hidatice (colangiografie peroperatorie și cartuș).

roase de tip biliar, cu febră ridicată, reșute ale icterului, colestază intrahepatică. În unele cazuri operația este necesară;

— cirozele biliare primitive pot fi diferențiate adesea doar prin laparotomie exploratorie;

— tumorile maligne ale căii biliare principale și ampulomul vaterian pot da aspecte clinice asemănătoare cu ale litiazei de tipul febrei angiocolitice, icterului febril, icterului prelungit și dureri în reșute. Pruritul preicteric, apariția tardivă a icterului, frecvența puseurilor febrile, vezicala mare, reprezintă semne diferențiale la care, asociindu-se explorarea radiologică, se poate stabili diagnosticul;

— compresiile căii biliare principale prin adenopatii sau tumori de vecinătate merg adesea la laparotomie;

— cancerul de pancreas, în formele dureroase și febrile, ca și pancreatita cronică cefalică, ar putea fi diagnosticate prin splenoportografii, arteriografii selective, scintigrafii cu trioleină marcată sau metionină marcată. De cele mai multe ori diagnosticul este tranșat de laparotomie;

— parazitozele. Chistul hidatic rupt în căile biliare, ascarizii pun probleme dificile de diagnostic. De cele mai multe ori laboratorul precizează natura mecanică a icterului (fig. 138).

FISTULE BILIARE INTERNE

Fistule bilio-digestive. Se apreciază că 90% din fistulele bilio-digestive survin datorită calculilor biliari și 10% prin evoluția altor boli (ulcer duodenal, cancer de pancreas, de colon și de veziculă biliară). Sînt afecțiuni rare și de multe ori devin surprize operatorii.

1. *Fistule colecisto-duodenale și colecisto-colice ale litiazei.* Într-o lucrare a noastră (1968) cînd prezentam 9 cazuri de fistule bilio-digestive

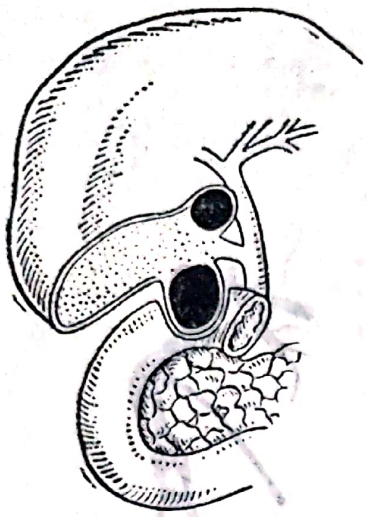


Fig. 139. Modalitate de constituire a fistulei biliare spontane interne.

arătam că fistulele colecisto-duodenale apar în 50%, colecisto-colice în 13%, colecisto-gastrice în 8%, cele multiple în 4%, fistulele coledoco-duodenale în 23% și fistulele rare în 2%.

Patogenia: există două etape în formarea unei fistule bilio-digestive:

— etapa de calcul inclavat în colul veziculei cu perivestibulită consecutivă;

— etapa de perforare, prin penetrarea calculului spre duoden, colon etc.

Prima etapă este favorizată de inflamație și de dispoziția anatomică de vecinătate a celor două organe (colecist-duoden, colecist-colon etc.), formîndu-se aderențe între ele. A doua etapă este lungă de ani de zile. Procesul se cronicizează, ajungînd într-o fază de colecisto-duodenită sau colecisto-colonită scleroatrofică parietală. Vezicula devine tot mai atrofică. Reacția peretelui vezicular întîlnește rezistența calculului inclavat, fapt ce produce deformarea veziculei la acest nivel sub forma unei burse (Hartmann). Puseurile inflamatorii succesive produc leziuni ale diafragmului dintre colecist și organul cavitar aderent. Diafragmul se ulcerează datorită inflamației și compresiei calculului (fig. 139). Apar trombozări vasculare și infarctizări locale și astfel fistula este constituită. Soarta calculului este diferită. Cînd calculul este mare, el rămîne în diafragmul colecisto-duodenal, neputînd fi admis în duoden. Calculul poate fi reținut în duoden sau poate migra și se elimină pe cale naturală sau se oprește undeva pe traiectul intestinului și dă ileusul biliar.

Diagnosticul clinic preoperator al fistulelor biliodigestive este foarte rar. El se precizează, mai ales radiologic.

Simptome. De cele mai multe ori este vorba de o bolnavă în vîrstă. Ea prezintă semne ce se confundă cu acelea ale litiazei biliare. Durerile și icterul sînt prezente; în antecedente, au fost semnalate fenomene de angiocolită sau sindrom dispeptic cu grețuri și vărsături. În alte cazuri apar fenomene tipice de stenoză pilorică, atunci cînd calculul este reținut în duoden.

Antecedentele vechi biliare și diareile abundente sau hemoragiile digestive trebuie să orienteze gîndirea la această posibilitate. Uneori bolnava este surprinsă direct în ocluzie, după migrarea și oprirea calculului.

Examenul obiectiv nu aduce, de regulă, elemente particulare. Hipocondrul drept este sensibil, uneori putîndu-se simți un plastron.

Examenul radiologic. Un radiolog versat poate pune în evidență aer în căile biliare, desemnîndu-se astfel calea biliară principală, mai ales cînd fistula interesează hepatocoledocul.

La examenul baritat poate fi injectată fistula bilio-digestivă, dînd imaginea caracteristică a căilor biliare.

2. *Fistulele colecisto-colice* au trei particularități clinice:

— diaree permanentă;

— slăbire progresivă;

— riscuri de angiocolită gravă.

Tratamentul constă în separarea celor două viscere urmată de colecistectomie și închiderea fistulei duodenale sau colice.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Fistulele bilio-enterice* ale ulcerelor duodenale se recunosc cu ocazia examenului baritat, opacifiindu-se un segment al căii biliare principale. Ele vor fi rezolvate cu ocazia intervenției pentru ulcer.

4. *Fistulele bilio-biliare* fac să comunice infundibulul veziculei cu canalul hepatic. Sînt descoperiri intraoperatorii.

5. *Fistulele bilio-bronșice* sînt trădate de expectorația de bilă. Trebuie depistată cauza rapid și tratate separat leziunile hepatice și cele bronșice.

Ileusul biliar se va studia în cadrul sindromului ocluziei intestinale.

COMPLICAȚII INFECȚIOASE ALE BOLII LITIAZICE

COLECISTITA LITIAZICĂ ACUTĂ

Colecistita litiazică acută poate să trădeze o litiază biliară chiar necunoscută în antecedente.

Simptomatologia este constituită de apariția brutală a colicii biliare cu durere localizată în hipocondrul drept iradiind în umăr sau epigastru. Bolnavul prezintă față vultuoasă. Temperatura este de 38,5°—39°, pulsul accelerat. Tranzitul intestinal devine lent și gazele se elimină dificil, urinile sînt rare, pe cînd vărsăturile devin frecvente.

Examenul abdomenului constată apărare musculară localizată în hipocondrul drept. Uneori se realizează și un sindrom pseudooccluziv.

Evoluția este variabilă. Remisiunea se poate obține în cîteva zile prin tratament antibiotic. Reșutele sînt totdeauna posibile ca și complicațiile.

Colecistita acută litiazică dintru început pare să fie o complicație pur mecanică a litiazei biliare. Ea este dată de obliterarea bruscă a cisticului printr-un calcul ce se inclavează în regiunea infundibulară. Bila hiperconcentrată stopată în veziculă produce o iritație chimică a pereților, urmată de edem. Hipertensiunea intraveziculară și compresia consecutivă a vaselor produc o ischemie, urmată chiar de gangrenă. În aceste cazuri rolul infecției este secundar, putînd să aducă complicația trădată prin empiem.

Nu există o concordanță între semnele clinice și leziunile anatomice. Nici un semn nu permite să se diferențieze cu certitudine gangrena, empiemul sau perforația localizată.

Asocierea unei litiaze a căii biliare principale este de două ori mai frecventă în cursul litiazelor complicate de colecistita acută, decît în cursul formelor cronice. Complicația survine mai frecvent pe teren arteriosclerotic, coronarian, diabetic sau renal.

Colecistita acută prezintă cîteva forme clinice particulare.

Forme simptomatice. *Icterul* este de obicei o complicație evolutivă a colecistitei acute și nu implică totdeauna prezența unui calcul coledocian. *Pancreatita acută* poate întregi forma de colecistopancreatită, apărînd mai ales de nuanță edematoasă. *Formele complicate* sînt date, mai ales de *colecistita gangrenoasă*, care prin perforație poate da o *peritonită generalizată*, *abces subfrenic* sau *fistulă biliodigestivă*. *Colecistita emfizematoasă* este dată de infecția anaerobă.

Diagnosticul nu este totdeauna ușor, mai ales cînd antecedentele biliare lipsesc și dacă examinarea bolnavului este îngreunată de intensi-

Scanned with OKEN Scanner

tatea durerii sau de obezitate. Afecțiunea poate fi confundată cu următoarele afecțiuni:

— infarctul miocardic;
— colica renală;
— apendicita acută, mai ales cu sediul subhepatic;
— abcesul ficatului;
— cancerul de evoluție rapidă al ficatului drept;
— pancreatita acută;
— ulcerul perforat și, mai ales cel acoperit.

Stabilirea momentului intervenției chirurgicale. Chirurgul se găsește în fața unui caz de urgență în următoarele situații:

— durerea spontană este intensă;
— semnele infecției sînt severe;
— starea generală a bolnavului alterată rapid;
— semnele peritoneale devin evidente;
— agravarea de la o oră la alta a acestor semne.

În prezența unui plastron subhepatic, net constituit, bine delimitat, se va amîna intervenția, preferînd o „expectativă armată". Pe lîngă un tratament medical adecvat, se va putea opera în condiții mai prielnice. Se va interveni însă imediat cînd semnele supurației se agravează: febra crește, pulsul se accelerează, leucocitoza crește.

Deși unii chirurgi mai preferă și astăzi, acolo unde este posibil, intervenția la rece, în Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș, atitudinea, pe baza unei îndelungate experiențe, este de a interveni la 5—7 zile de la debut în cazurile în care bolnavul a reacționat bine la tratamentul conservator imediat, pentru următoarele considerente:

— există timpul necesar să se calmeze bolnavul și să se atenueze infecția prin antispastice și antibiotice;
— sînt create condițiile anatomice ale unei intervenții mai puțin dificile datorită edemului și spațiului de clivaj bun;
— există timpul necesar examinărilor preoperatorii necesare și a reechilibrării bolnavului în vederea intervenției.

Alegerea între operația radicală în sensul colecistectomiei sau operația minimă de tipul colecistostomiei este dictată de starea generală a bolnavului, ținînd cont de vîrstă și alte tare și de modificările anatomice consecutive procesului supurativ.

ANGIOCOLITELE

Angiocolitele reprezintă infecții acute, subacute sau cronice ale căii biliare principale sau ale căilor biliare intrahepatice.

Etiologie. Momentul apariției angicolitei este marcat, în general, de o obstrucție cronică a căilor biliare. Există însă și angiocolite apărute pe o cale biliară sănătoasă.

Clasificare etiologică. Angiocolitele prin obstacol intrinsec sînt produse în 70% din cazuri prin boala litiazică. Litiaza poate avea următoarele sedii:

— litiaza C.B.P., apărînd ca cea mai frecventă cauză;
— litiaza intrahepatică localizată, mai ales pe marile canale;
— litiaza veziculară în care infecția se propagă prin canalul cistic sau prin limfatice și, mai rar, printr-o fistulă colecisto-coledociană;

Scanned with OKEN Scanner

— paraziții biliari în sensul chistului hidatic rupt în căile biliare și ascaridozei.

Angiocolitele pot apărea prin următoarele cauze diverse:

— angiocolite prin stenoze ale căilor biliare. Sînt, mai ales patognomonice stenozele coledociene inferioare sau cele oddiene. Stenozele pot complica o litiază sau o rănire intraoperatorie a C.B.P. Unele dintre acestea sînt congenitale, altele apar prin reflux de suc pancreatic;

— angiocolitele prin tumori ale căilor biliare de tipul ampulomului vaterian, cancerului, coledocului și chisturilor congenitale ale C.B.P.;

— angiocolite prin compresii extrinseci ale căilor biliare în sensul compresiilor produse de pancreas prin pancreatită și tumori pancreatice;

— pediculite și adenite de natură tuberculoasă, neoplazică sau banală;

— angiocolite prin reflux, datorită atoniei sfincterului Oddi, fistulelor bilio-digestive spontane sau chirurgicale, precum și cele după sfincterotomii sau plastii.

Agenții patogeni sînt mai cu seamă bacilul coli, proteusul, piocianicul, salmonelele, streptococul, enterococul, stafilococul aureu. Asociațiile microbiene cu anaerobi (perfringens, funduliformis, ramosus) și cu pneumobacilul Friedländer sînt uneori posibile.

Angiocolitele primitive sînt excepționale, întîlnindu-se foarte rar angiocolita tifică și angiocolita cu streptococ viridans.

Anatomie patologică. În faza acută C.B.P. este totdeauna dilatată, mucoasa edematiată, roșie-congestivă. În formele grave se observă ulcerații pe pereții groși, conținînd microabcese. Uneori se pot produce sfacelări ale peretelui C.B.P., producînd peritonite sau abcese subfrenice.

Ficatul este mare și colostatic. În cazuri grave se pot constata microabcese intrahepatice.

Bila poate fi nemodificată, dar bilicultura este pozitivă. În cazuri grave, ea apare tulbure sau purulentă.

Pedicolul hepatic este edematiat în formele ușoare. În formele grave, pedicolul poate fi înfășurat într-o carapace inflamatorie exuberantă, ce-l face inabordabil chirurgical.

Vezicula biliară poate fi destinsă, inflamată acut sau cronic, scleroatrofic.

Pancreasul poate prezenta focare edematoase sau necrotice. Cronicizarea procesului poate da strîmtorări coledociene, retracții pediculare, fistule bilio-digestive, precum și apariția unei ciroze biliare.

Histologic se observă pe căile biliare descuamări ale mucoasei și uneori microabcese intraparietale.

Patogenie. Fenomenul care stă la baza procesului de angiocolită este staza biliară și infecția. Infecția de origine hematogenă, din intestin spre vena portă, ficat și căi biliare, din focare de infecție (amigdalită, flebită, furunculoză, osteită) spre ficat și căile biliare.

Simptomatologie. Triada din angiocolită se observă în 50% din cazuri. Aceasta este caracterizată de durere, febră pseudopalustră și icter.

Durerea este de tip colică hepatică și durează 2—3 ore, urmînd după un frison cu febră consecutivă.

Febra este semnul cel mai important. Debutul este brutal, fiind anunțat de un frison mare. Acesta este violent și prelungit. Febra se ridică rapid la 39—41°. După cîteva ore febra scade în transpirații abundente.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile grave mai multe aceste febrile se repetă într-o singură zi Febra este întreruptă, în general, de perioade scurte de subfebrilitate.

Icterul este semnul care relevă originea biliară a sindromului. El poate fi uneori discret, putînd să treacă neobservat de bolnavi. Anamneza va evidenția urinile hipercrome din antecedentele apropiate. Icterul poate fi ondulant, apărînd cu crizele febrile și dispărînd ulterior. În alte situații, icterul poate să fie persistent.

Starea generală a bolnavului se menține satisfăcătoare în formele ușoare. V.S.H. este crescută, leucocitoza, de asemenea. În formele grave bolnavul slăbește rapid, devine astenic, cu facies pămîntiu, oligurie, anemie și tahicardie. Leucocitoza este foarte ridicată; hemocultura efectuată în acces febril este pozitivă. În formele grave apar semne psihice în sensul confuziei, halucinațiilor și delirului.

Semnele fizice sînt de mică intensitate. Palparea arată ficatul mărit și sensibil. În alte cazuri palparea profundă nu întîmpină dificultăți. Contractura este prezentă numai în caz de colecistită supurată acută. În formele obișnuite procesul colecistic este cronic. Există și forme anicterice ca și forme lipsite de durere.

Evoluția depinde de benignitatea sau malignitatea obstacolului, de vîrsta și tarele bolnavului.

Sînt angiocolite de evoluție benignă, față de alte forme cu o evoluție gravă. Obstacolul biliar predispune la reșute mai mult sau mai puțin severe. Antibioterapia a înmulțit numărul cazurilor rezolvabile, fără să înlăture însă unele forme evolutive deosebit de grave. În formele hiperseptice pot apărea decese prin șoc toxicoseptic.

Complicația cea mai frecventă este renală, pe lîngă angiocolite cu azotemie extrarenală și fără insuficiență renală adevărată. Se întîlnesc azotemii peste 2 g, pe lîngă o diureză păstrată.

Caroli a descris angiocolite uremigene, în care se asociază o insuficiență renală acută.

Vîrsta favorizează aceste forme, ca și obezitatea și tarele cardiace. Leziunile renale preexistente au un rol hotărîtor.

Temperatura ridicată (40°), leucocitoza între 20.000—50.000, hemoculturile pozitive, mai ales cu *Escherichia coli*, piocianic sau enterococ sînt semnele caracteristice. Oliguria sau anuria apare odată cu creșterea rapidă a azotemiei, favorizată de hipercatabolismul protidic.

Prognosticul rămîne rezervat pe lîngă antibioterapie sau epurare extrarenală, datorită anuriei ireductibile instalate.

Abcesele hepatice cu ficatul mare și sensibil, pe lîngă tulburările respiratorii evidente, complică prognosticul.

Leziunile infecțioase grave ale C.B.P. pot aduce modificări ale pedicolului hepatic cu formarea unei veritabile magme supurate a regiunii hilare și cu dificultăți chirurgicale deosebite. În asemenea cazuri sînt posibile perforațiile coledocului.

Complicația tardivă este ciroza colostatică, precedată de o lungă perioadă de angiocolită cronică care ușurează diagnosticul.

Diagnosticul este dificil cînd durerea și icterul lipsesc. Se vor lua în considerare paroxismele febrei, frisonul sever și urinile hipercrome.

Diagnosticul bacteriologic se va face prin hemocultură.

Diagnosticul obstrucției biliare este foarte valoros. Opacifierea căilor biliare este adesea imposibilă, datorită icterului sau insuficienței hepatice. Laparoscopia poate fi utilă în unele cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial se face cu paludismul, pielonefrita acută prin urografie și urocultură, cancerul infectat, apendicita, hepatita virală și hepatita necrotică.

Tratamentul. Mortalitatea în angiocolitele obișnuite se încadrează în limite între 10—20%, pe cînd în angiocolitele uremigene poate ajunge pînă la 70%.

Tratamentul medical are o mare importanță, mai ales, în pregătirea preoperatorie a bolnavului. El va viza reechilibrarea hidrominerală, reechilibrarea proteică, tratamentul de protecție a celulei hepatice cu acizi aminați, glucoză și antibioterapie țintită prin hemocultură și antibiogramă. Se va supraveghea funcția renală.

Intervenția chirurgicală nu trebuie amînată. Ea trebuie să fie efectuată cît mai urgent, constînd în colecistectomie dacă vezicula este pe loc. Se va trece apoi la dezobstruarea căii biliare principale, eliminîndu-se calculii, paraziții, strictura și se va efectua drenajul C.B.P. extern sau intern, după caz.

În formele grave uremigene, operațiile seriate pot veni în discuție. Prima operație va fi drenajul extern al căii biliare principale.

Dintr-o lucrare a noastră asupra angiocolitelor grave uremigene (1976) înfățișam următoarele concluzii:

— insuficiența renală din angiocolita uremigenă este secundară fenomenelor nespecifice ale șocului, cauzat de infecția cu punct de plecare biliar;

— starea de șoc toxicoseptică poate fi reversibilă sau ireversibilă și ea s-ar datora hipovolemiei, tulburărilor hidroelectrolitice și acidobazice;

— fără tratament chirurgical în timp util șocul toxicoseptic devine ireversibil.

DISTONIILE CĂILOR BILIARE

Deși se discută mult despre aceste incidențe, ele sînt încă insuficient cunoscute și de un diagnostic dificil.

Sînt două zone care interesează căile biliare, zone foarte inervate și de funcționalitatea cărora depind o serie de suferințe. Aceste zone sînt:

— regiunea infundibulo-cervico-cistică;

— răspîntia bilio-duodeno-pancreatică.

Aceste regiuni au conexiuni nervoase de așa manieră constituite încît o tulburare funcțională sau anatomică de la un nivel poate să-l influențeze pe celălalt.

Se poate vorbi astfel de dischinezii infundibulo-cervico-cistice sau dischinezii ale sifonului vezicular, care pot avea adesea o bază anatomică, sifopatia (R o u x).

La răspîntia oddiană, de la tulburări funcționale se poate ajunge la o serie de modificări anatomice, mergînd pînă la oddita scleroasă.

— **Hipotonia biliară** (colecistatonia) este cel mai bine individualizată clinic de C h i r a y și P a v e l. Se pare că este vorba de o tulburare congenitală de înzestrare musculară a peretelui vezicular.

Simptomatologia se caracterizează prin dureri, uneori de intensitate colică, în hipocondrul drept, apărînd după alimentație cu grăsimi și ouă. Durerile se însoțesc de fenomene dispeptice, migrene și vărsături biliare.

Colecistografia arată de obicei o veziculă mare, care se contractă rău, fapt confirmat și de tubajul duodenal minutat.

Scanned with OKEN Scanner

Este vorba de o hipersimpaticotonie deoarece fenomenele dispar la infiltrația cu novocaină a splanhnicului drept.

Tratamentul constă în tubaje duodenale repetate și colecistochinetice.

— **Hipertonia cisticului** (sfincterului Lütkens) se discută tot mai puțin astăzi. Boala cisticului este probabil suportul material al acestor cazuri (Mallet-Guy).

— **Hipertonia sfincterului Oddi** este frecventă, fără să existe modificări anatomice ale regiunii sfincteriene.

Clinic, se manifestă prin dureri de tip biliar și subictere intermitente. Biliografia poate pune în evidență C.B.P.

Radiomanometria peroperatorie arată creșterea presiunilor în C.B.P. peste valoarea normală de 12 cm apă. Colangiografia peroperatorie arată imaginea în cupolă cu concavitatea inferioară. Atropina și nitritul de amil fac să dispară imaginea colangiografică peroperatorie.

Drenajul biliar extern prelungit este tratamentul rațional.

BOALA CISTICULUI (SIFOPATIA)

Realitatea acestei afecțiuni pare astăzi indiscutabilă. Ea este confirmată de datele clinice, verificate operator și postoperator prin dispariția tulburărilor după colecistectomie. Leziunile anatomice ale cisticului pot fi următoarele:

— atrezia limitată a regiunii cervico-cistice;
— cervico-cistita cu strîmtorarea lumenului;
— valva mucoasă;
— transformarea fibroasă a colului.

Vezicula se umple ușor, dar se golește greu, ajungîndu-se astfel la distensie.

Simptomatologia este caracterizată de dureri în zona cistică, cu caracter permanent și, mai ales după alimentație cu grăsimi, pe lîngă tulburări dispeptice și neurologice (migrene).

Examenul local nu dă date deosebite în afara unei jene în punctul cistic.

Colecistografia vizualizează o veziculă mare cu cistic alungit, subțire și întortocheat. Contracția veziculei se face slab (după (Boyden).

Tubajul duodenal minutat confirmă golirea greoaie a veziculei.

Tratamentul va fi chirurgical în formele rebele, constînd în colecistectomie cu explorarea radiomanometrică preoperatorie a sfincterului Oddi.

ODDITELE

Sînt modificări inflamatorii sau scleroase ale sistemului oddian, interesînd mucoasa și elementul musculo-sfincterian. Ele pot îmbrăca patru forme:

— edematoasă, cu papilă roșie, proeminentă și suplă;
— erozivă, fungoasă;
— scleroretractilă, prezentînd degenerarea fibrelor musculare — Zenker;

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 140. Oddită stenozantă cu megacoledoc (colangiografie peroperatorie şi cartuş).

— pseudotumorală.

Trebuie diferenţiate odditele inflamatorii, reversibile după înlăturarea cauzei, de odditele scleroase şi stenozante care sînt ireversibile.

Simptomatologia duce la înmănuncherea următoarelor forme:

— formele icterice, cu icter intens şi continuu de tip tumoral sau cu icter intermitent, durere şi febră de tip litiazic;

— formele dureroase manifestate prin colici hepatice;

— formele dispeptice.

Diagnosticul se pune, mai ales peroperator. Colangiografia arată calea biliară dilatată global, cu coledoc terminal excentric şi filiform pe 2—3 cm. Imaginea apare în „pahar cu picior" sau în pîlnie. Clişeele ulterioare nu arată funcţie sfincteriană. Situaţia prezentată radiologic nu este ameliorată de nitritul de amil (fig. 140, 141).

Tratamentul constă în sfincterotomie sau coledocoduodenostomie, cum vom vedea la indicaţiile terapeutice.

Fig. 141. Oddită cu hipertonia sfincterului şi reflux masiv în canalul Wirsung (colangiografie peroperatorie şi cartuş).

Scanned with OKEN Scanner

Amintim în trecere *lambliaza, ascaridoza* şi *veziculele hidatice.*

Lambliaza poate indica intervenţia chirurgicală cînd focarul vezicular persistă sau cînd tulburările produse fac dificilă încadrarea bolnavului în societate sau familie.

Ascaridoza, provenită ascendent din tubul digestiv, poate da tulburări obstructive sau angiocolitice. Este rară la noi în ţară, constituind o surpriză operatorie.

2. CANCERUL VEZICULEI BILIARE

Este unul din cancerele cele mai grave ale tubului digestiv datorită vitezei de extensie şi a metastazelor rapide hepatice. Vasele limfatice şi venele veziculei comunică larg cu acelea ale ficatului.

Puţinele cazuri sînt surprinse histopatologic, modificările locale intraoperatorii fiind de cele mai multe ori puse pe seama inflamaţiei.

Simptomatologia distinge următoarele patru forme clinice:

— forma imitînd colecistita acută;
— forma imitînd colecistita cronică litiazică;
— forma dispeptică;
— forma icterică progresivă apărută datorită invadării hilului hepatic.

Examenul obiectiv atrage uneori atenţia prin palparea eventuală a veziculei cu suprafaţa neregulată la o femeie în vîrstă. Toate celelalte investigaţii nu au valoare diagnostică.

Intraoperator, recunoaşterea tumorii înseamnă deja extensie marcată. Nerecunoaşterea duce la colecistectomie urmată de confirmarea histopatologică.

Rezultatele postoperatorii sînt exasperante, datorită, metastazelor miliare intrahepatice, care evoluează rapid postoperator.

În cîteva cazuri, asociind hepatectomii atipice la colecistectomie, am avut regretul de a constata că nici un bolnav nu a supravieţuit mai mult de 3 luni.

3. CANCERUL HEPATO-COLEDOCULUI

Reprezintă aproximativ 10% din icterele neoplazice, survenind mai frecvent la bărbaţi. în decada 7—8. Cele mai frecvente localizări sînt pe coledocul distal şi pe hepaticul comun. Are o formă nodulară, infiltrativă şi fără tendinţă la ulceraţie sau vegetaţie.

Formele icterice sînt cele mai frecvente. Cînd se găseşte pe coledocul terminal se poate confunda cu cancerul pancreatic (S. Courvoisier). În localizările hilare şi pe hepaticul comun diagnosticul se pune numai intraoperator.

Colangiografia arată amputarea coledocului sau amputarea hepaticului. Radiografia se face cu coledoc clampat pentru localizările superioare.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este chirurgical, paleativ şi radical.

Paleativ se pot efectua hepatico-duodenostomii sau intrahepatico-ducto-gastrostomii sau jejunostomii.

Tratamentul radical constă în rezecţia coledocului urmată de hepatico-duodenostomii sau hepatico-jejunostomii.

În localizările pe hepatic, rezecţiile C.B.P. pot fi urmate de anastomoze în hil. Operaţiile sînt dificile şi grevate de riscuri.

Din cele două cazuri cu localizare coledociană operate de noi prin rezecţii de coledoc, urmate de hepatico-duodenostomii, un caz a supravieţuit peste 1 an. Toate celelalte cazuri internate în Clinica Chirurgicală nr. I. au fost inoperabile.

TRATAMENTUL BOLII LITIAZICE

În capitolul tratamentul îmbolnăvirilor biliare nu ne vom referi la tratamentul medical. Vom încerca să înfăţişăm indicaţiile tratamentului chirurgical şi intervenţiile uzuale ce se practică astăzi în diferite îmbolnăviri ale căilor biliare extrahepatice.

INDICAŢIILE COLECISTECTOMIEI
(după Ţ u r a i - G e r o t a)

În boala litiazică. Indicaţii absolute: perforaţia cu coleperitoneu.

Indicaţii categorice, fiind în dependenţă de alegerea momentului operator:

— boala litiazică complicată;
— colecistita calculoasă acută;
— angiocolecistita calculoasă acută;
— colecistopancreatita;
— colecistita cu icter sau subicter;

Indicaţii necategorice:

— colici biliare dese, împiedicînd bolnavul în activitate;
— colecistitele recidivante.

În colecistita acută nelitiazică se va interveni:

— cînd diagnosticul diferenţial este nesigur faţă de ulcerul perforat şi apendicita acută;
— cînd semnele clinice fac să se bănuiască o formă gravă flegmonoasă sau gangrenoasă;
— cînd ameninţă semne de reacţie peritoneală;
— cînd se adaugă icterul prin angiocolită.

În colecistita cronică nelitiazică:

— cînd perioadele febrile se succed la intervale scurte;
— cînd vezicula constituie focar de infecţie sau rezervor de paraziţi.

În dischineziile biliare:

— datorită unui obstacol mecanic prin veziculă în supapă;
— datorită unui obstacol inflamator cronic.

În volvulusul vezical biliare.

În cancerul veziculei biliare.

Scanned with OKEN Scanner

INDICAȚIILE COLEDOCTOMIEI

În colecistitele calculoase cu calcul evident în coledoc.

În colecistitele calculoase în afara calculului coledocian deosebim:

— icter în antecedente;
— icter în evoluție.

Indicații de laborator:

— bilirubinemie crescută;
— creșterea sau „neliniștea" diastazelor pancreatice.

Indicații anatomopatologice:

— coledoc dilatat;
— calculi mici în colecist;
— dilatarea cisticului;
— coledocită, abcese subcapsulare hepatice;
— congestie pancreatică.

Alte indicații ale coledocotomiei: — icter presupus mecanic la un bolnav colecistectomizat;

— icter mecanic cu obstacol extrinsec evident (tumoare de pancreas, pancreatită cronică, adenopatie pericoledociană);

— obstacole extrinseci al căror rol apare îndoielnic;

— obstacole prin leziuni intrinseci ale coledocului (cancer, stenoze cicatriciale inflamatorii, congenitale, vermicoze);

— cînd nu este obstacol coledocian în angiocolite și răniri ale C.B.P.

Atitudinea se ia, în general după explorarea vizuală, palpatorie, instrumentală și radiomanometrică a căii biliare principale.

INDICAȚIILE COLEDOCODUODENOSTOMIEI SAU COLEDOCOJEJUNOSTOMIEI

— În tumorile pancreatice inoperabile;
— în pancreatita cronică cu suferințe ale C.B.P.;
— în tumori ale C.B.P. (operabile sau inoperabile);
— în afecțiuni stenozante (traumatice și inflamatorii);
— în coledocitele calculoase cu coledoc dilatat în special la bolnavi peste 50 de ani;
— în diferite tipuri de oddită cu sau fără calculi coledocieni.

INDICAȚIILE SFINCTEROTOMIEI SAU SFINCTEROPLASTIEI

Deosebim două categorii de indicații:

Sfincterotomii sau sfincteroplastii de necesitate:

— oddita netă scleroasă;
— calcul inclavat în ampula lui Vater.

Sfincterotomii sau sfincteroplastii de securitate:

— cînd se constată calculi coledocieni multiplii;

Scanned with OKEN Scanner

— calculi intrahepatici;
— calculi însoţiţi de noroi biliar.

Chirurgia căii biliare extrahepatice întîmpină încă şi astăzi multiple dificultăţi. De la prima colecistectomie din 1882 practicată de Langenbuch, intervenţia trece printr-o serie de etape succesive. Datorită îndemînării cîştigate de a se extirpa organul se ajunge la vulgarizarea indicaţiei colecistectomiei, astfel că, în 1889, Cushing scrie că „vezicula trebuie să fie tratată ca apendicita şi îndepărtată chiar dacă este sănătoasă cînd în cursul unei laparotomii se prezintă sub mînă". Ulterior chirurgii îşi schimbă atitudinea sub impulsul cuceririlor fiziologice. Devine cunoscut faptul că acest rezervor se umple şi se goleşte în diferitele faze ale digestiei, printr-un mecanism reflex cu punct de plecare duodenal, care aduce contracţia sau relaxarea sfincterului Oddi.

Vezicula concentrează bine bila, absoarbe apa şi sărurile biliare şi secretă o mucină. Se ajunge la concluzia că exereza veziculei este discutabilă atunci cînd este puţin alterată şi-şi mai păstrează conexiunile cu C.B.P.

Saltul hotărîtor în chirurgia căilor biliare se face odată cu intrarea în practică a investigaţiilor peroperatorii (radiomanometria). Etapa modernă a acestei chirurgii a arătat evident că problemele de tactică şi tehnică chirurgicală ale colecistectomiei au făcut din această operaţie, în general o operaţie simplă. Ceea ce este hotărîtor în evoluţia postoperatorie a bolnavului este de a şti să surprinzi suferinţa concomitentă a C.B.P. sau a aparatului sfincterian şi de a şti să rezolvi în mod fericit aceste suferinţe prin interpretarea corectă a tuturor datelor ce le oferă investigaţiile intraoperatorii.

Cu toate progresele realizate în aceste investigaţii, mai există şi în prezent indici de eroare atîta timp cît însuşi Mallet-Guy, pe o mare statistică, de 25% calculi coledocieni uitaţi în c.b.p. Chiar pe lîngă o experienţă mare, interpretarea datelor peroperatorii scuteşte de greşeli.

Indicaţiile colecistectomiei primitive prin prisma tiparelor clasice duc uneori la întîrzieri în stabilirea momentului operator. Dacă suferinţele postcolecistectomie atît de frecvente în trecut se pot azi explica prin disconfortul chirurgical procurat de anestezii precare şi de nerecunoaşterea radiomanometriei, aceste suferinţe mult mai restrînse astăzi pot fi explicate prin evoluţia capricioasă a bolii litiazice pe de o parte (jumătate din cazuri, evoluînd fără răsunet clinic), iar pe de altă parte, prin întîrzierea investigaţiei datorită tratamentului conservator prelungit.

Stabilirea tîrzie a momentului operator aduce după sine complicaţii prezente deja la prima intervenţie, mai ales prin suferinţa C.B.P., a aparatului sfincterian şi a pancreasului. Aceste sechele, ca amprente ale bolii de bază, pot persista după colecistectomie pe baza unor modificări anatomice sau funcţionale pe care bolnavul le resimte în perioada postoperatorie.

Pe un total de 2.689 intervenţii pe căi biliare efectuate în clinicile chirurgicale din Tg. Mureş între 1964—1975, am surprins 621 astfel de suferinţe (23,09%), la care dacă adăugăm un indice de eroare de 5—10% al investigaţiilor peroperatorii, putem concluziona cu claritate asupra dificultăţilor acestei chirurgii.

Suferinţele C.B.P. constatate la intervenţia primară au fost de 530 (19,60%), iar la reintervenţie de 91 (14,65%). Cauzele benigne ale suferinţei C.B.P. au fost de 498 (80,20%), iar cele maligne 123 (19,80%).

Scanned with OKEN Scanner

Reprezintă primul timp care poate fi și cel mai important, după efectuarea laparotomiei.

Explorarea manuală se va face pe toată întinderea căilor biliare extrahepatice, la nevoie putînd efectua o decolare duodenopancreatică minimă pentru a putea palpa bidigital regiunea retropancreatică, coledocul inferior și regiunea ampulară.

Explorarea instrumentală a căii biliare principale poate fi făcută, traversînd cisticul și este foarte importantă, mai ales atunci cînd a fost făcută coledocotomia. Se realizează cu sonde metalice butonate, sonde de material plastic, cauciuc sau cu pense speciale de calculi. Se pot aprecia calibrul C.B.P., existența calculilor, permeabilitatea sistemului oddian.

Colangiografia și radiomanometria peroperatorie se face de obicei după colecistectomie prin incanularea cisticului. A fost adaptată și radiomanodebitmetria.

Colangiografia peroperatorie se face după inocularea în calea biliară principală a unei soluții iodate, luînd apoi clișee la intervale de timp. Comportamentul substanței de contrast poate fi urmărit și pe ecran (radiocinematografie). Dispozitivul de inoculare poate fi pus în legătură cu un manometru, care poate da date asupra presiunii de pasaj oddian și asupra presiunii reziduale. Din confruntarea datelor radiomanometrice se pot trage concluzii asupra funcțiunii sistemului oddian. Colangiografia poate da și date morfologice.

Radiomanodebitmetria dă date asupra variațiilor debitului oddian, în funcție de presiunea de perfuzare a produsului iodat. Datele se înscriu pe o diagramă a corelațiilor manodebitmetrice. Cifrele obținute și curba rezultată se compară cu clișeele radiologice efectuate concomitent.

Coledocoscopia tinde a intra recent în practică fiind o examinare endoscopică după coledocotomie.

Coledocoscopia transduodenopapilară (ascendentă) este astăzi în curs de evaluare.

INTERVENȚII PE CĂILE BILIARE

Căile de abord ale zonei biliare folosite astăzi cu precădere sînt: laparotomia subcostală dreaptă, laparotomia paramediană dreaptă și laparotomia mediană superioară. După deschiderea cavității peritoneale se recurge la explorările de mai sus, după necesități.

Colecistectomia este operația prin care se urmărește îndepărtarea veziculei biliare bolnave. Extirparea organului este mai mult sau mai puțin dificilă în funcție de modificările anatomo-patologice locale și regionale. Uneori este necesară eliberarea veziculei de aderențe, survenite acut sau cronic, cu colonul, epiploonul, duodenul etc. Din punct de vedere tactic deosebim trei variante, ținînd seama de păstrarea seroasei veziculare și de direcția de atac a veziculei biliare.

Colecistectomia ideală subseroasă este operația prin care, izolînd vezicula biliară de învelișul ei seros, se extirpă ca atare. Acest gen de operație este contraindicat în formele gangrenoase și supurate, precum și în cancer. Ea este imposibil de realizat în formele scleroatrofice avansate sau în pericolecistitele puternic adezive.

Scanned with OKEN Scanner

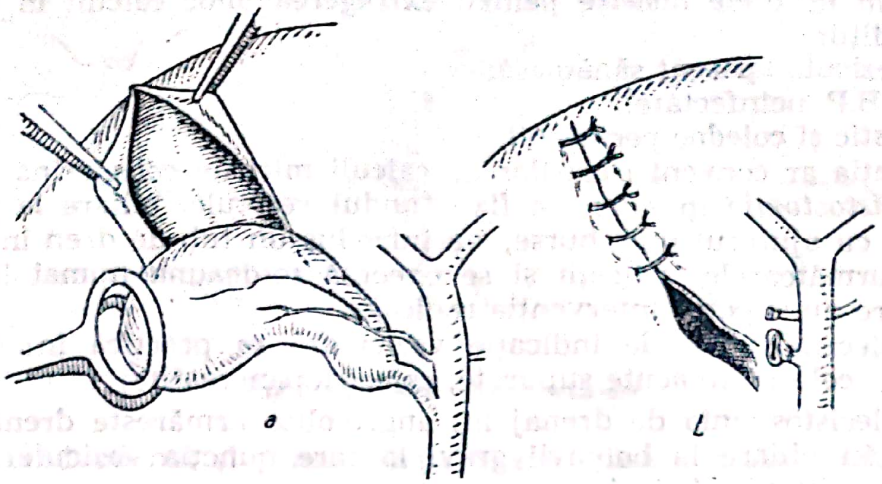


Fig. 142. Colecistectomie :
a. colecistectomie anterogradă; *b.* peritonizarea patului veziculei.

Colecistectomia anterogradă: se pornește incizia pe seroasă la 1 cm de unghiul diedru hepatovezicular. Se eliberează fundul vezicii, apoi corpul și regiunea infundibulocistică. Cu ocazia preparării cisticului pînă la emergența cu hepaticul se izolează și se ligaturează aproape de origine artera cistică. Cisticul se denervează pentru a nu prinde în ligatură filete nervoase (nevroame). După efectuarea radiomanometriei peroperatorii canalul cistic se ligaturează razant cu C.B.P. Bontul lung rămas predispune la dureri postoperatorii și formarea de neoveziculă. Se peritonizează patul veziculei biliare (fig. 142).

Colecistectomia retrogradă. Se descoperă cisticul și se secționează între două pense. Se pensează și se ligaturează artera cistică. Se eliberează vezicula, pornind de la regiunea infundibulocistică spre fundul ei (fig. 143).

Drenajul după colecistectomie. Drenajul după colecistectomie se consideră strict necesar în toate situațiile:

— în colecistitele acute supurate;

— operații laborioase pentru colecistite cronice, rămînînd mari suprafețe deperitonizate;

— ligatura precară a cisticului;

— în toate cazurile cele mai favorabile, datorită posibilității de deschidere a unor mici vene de pe fața inferioară a ficatului, a vaselor limfatice, a micilor canale biliare;

— niciodată nu există siguranța că intervențiile operatorii nu au făcut să se omită existența unui obstacol în C.B.P. care să poată duce la cedarea ligaturii bontului cistic postoperator. Aceasta survine pînă în ziua a 5-a de la intervenție.

Din aceste considerente, drenajul este menținut 5—7 zile.

Colecistectomia în cancerul veziculei biliare. Va fi o colecistectomie lărgită, asociată cu o hepatectomie atipică pornită din patul veziculei biliare.

Operații paleative pe vezicula biliară. *Colecistotomia* se practică

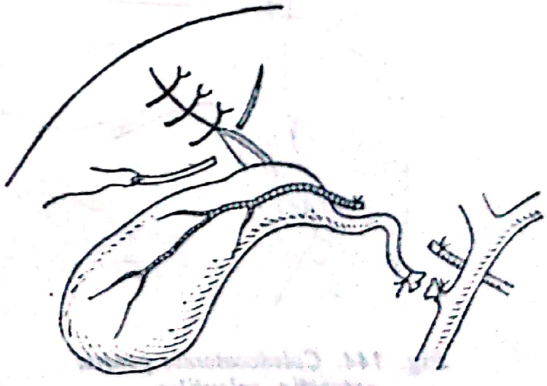


Fig. 143. Colecistectomie retrogradă.

mai puțin în zilele noastre pentru extragerea unor calculi în următoarele condiții:

— veziculă aparent sănătoasă;
— C.B.P. neinfectate;
— cistic și coledoc permeabil.

Operația ar conveni cazurilor cu calculi mici de colesterină.

Colecistostomia înseamnă a fixa fundul veziculei biliare la peritoneu după ce, cu ajutorul unei burse, s-a introdus un tub de dren în veziculă. Ea are următoarele indicații și se execută totdeauna numai la bolnavi tarați care nu suportă intervenția radicală:

— colecistostomia de indicație veziculară se practică în: colecistite perforate, colecistite acute supurate, colecistopancreatite;

— colecistostomia de drenaj în: angiocolite urmărește drenajul indirect al căii biliare la bolnavii gravi la care puncția veziculei convinge de permeabilitatea cisticului;

— colecistostomia de derivație se practică foarte rar pentru drenajul extern al bilei la bolnavii cu obstrucții neoplazice în zona coledocului terminal.

Operații pe calea biliară principală. *Coledocotomia* este de trei tipuri:

— de explorare a C.B.P.;
— de drenaj (kehr);
— în scop terapeutic (extrageri de calculi, paraziți, vezicule hidatice etc.).

Coledocotomia se efectuează în porțiunea supraduodenală a coledocului. Ea poate fi longitudinală sau transversală (fig. 144).

Anastomozele biliodigestive. *Colecistogastrostomia* constă în realizarea unei anastomoze latero-laterale între vezicula biliară și regiunea antrală a stomacului. Este indicată, mai ales în cancerele inoperabile ale regiunii ampulare și periampulare.

Colecistoduodenostomia constă în realizarea unei anastomoze latero-laterale între vezicula biliară și porțiunea I a duodenului (fig. 145).

Coledocoduodenostomia constă în realizarea unei anastomoze între co-

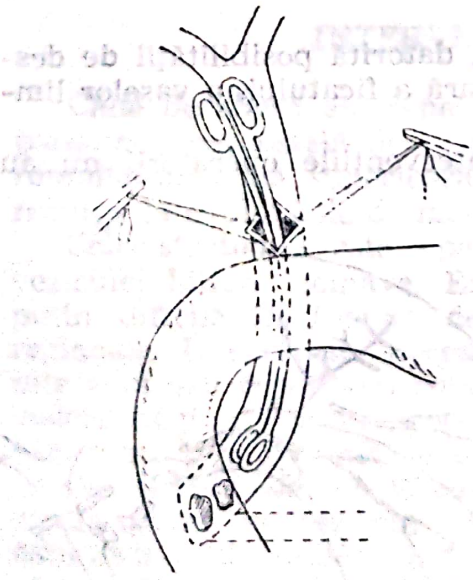


Fig. 144. Coledocotomie pentru extracția calculilor.

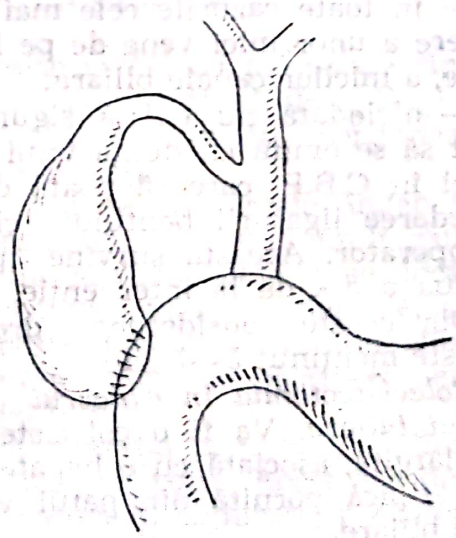


Fig. 145. Colecistoduodenostomie.

Scanned with OKEN Scanner

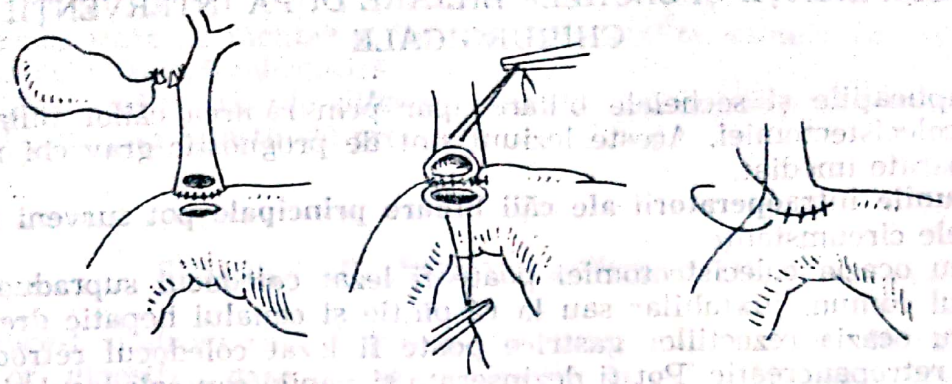


Fig. 146. Coledocoduodenostomie.

ledocul supraduodenal şi prima porţiune a duodenului. Anastomoza este latero-laterală sau termino-laterală (fig. 146).

Hepaticoduodenostomia constă în realizarea unei anastomoze termino-laterale între canalul hepatic şi porţiunea I a duodenului.

Hepaticojejunostomia constă în realizarea unei anastomoze termino-terminale sau termino-laterale cu prima ansă jejunală preparată à la Roux sau ansă omega cu fistulă Braun.

Intrahepatoductogastro sau jejunostomia este operaţia prin care un canal biliar intrahepatic este dirijat să reverse bila în stomac sau jejun, practicată în stricturi postoperatorii hilare ale c.b.p. şi cancere inoperabile ale hilului hepatic.

Intervenţiile pe regiunea oddiană. *Papilotomia transduodenală* constă în deschiderea duodenului doi (D_2), descoperirea papilei, cateterizarea ei şi secţionarea peretelui anterior pe o porţiune de 3—4 mm.

Papilectomia este operaţia efectuată transduodenal prin care se excizează un ic triunghiular din peretele anterior al papilei.

Sfincteroplastia oddiană constă în sfincterotomie oddiană întinsă la 10 mm, urmată de sutura mucoasei duodenale la peretele coledocian, din porţiunea intraparietală duodenală, secţionată cu ocazia sfincterotomiei (fig. 147).

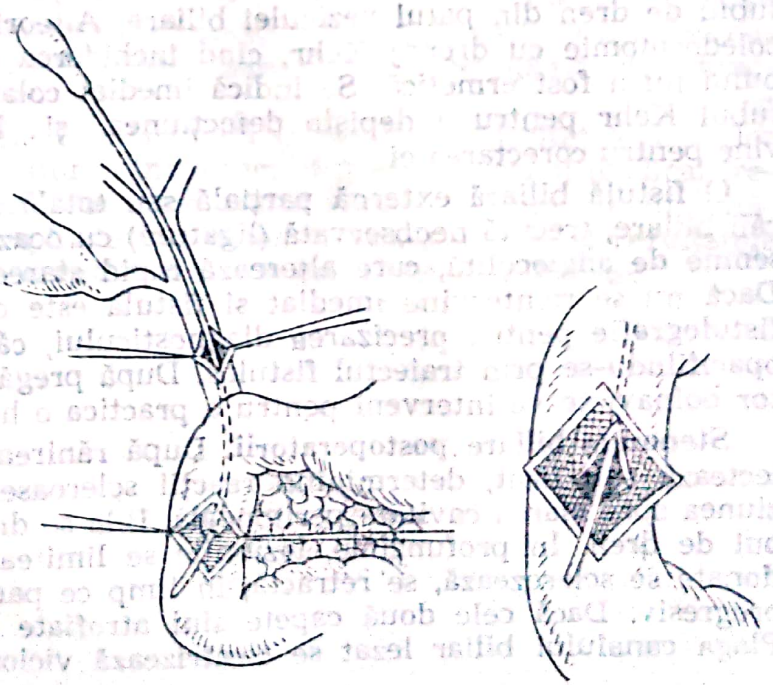


Fig. 147. Sfincterotomia oddiană pe cale transduodenală.

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚII ȘI SECHELE BILIARE DUPĂ INTERVENȚII CHIRURGICALE

Complicațiile și sechelele biliare apar prin rănirea căilor biliare cu ocazia colecistectomiei. Aceste leziuni sînt de prognostic grav chiar dacă sînt reparate imediat.

Leziunile intraoperatorii ale căii biliare principale pot surveni în următoarele circumstanțe:

— cu ocazia colecistectomiei poate fi lezat coledocul supraduodenal, hepaticul comun, juxtahilar sau la răspîntie și canalul hepatic drept;

— cu ocazia rezecțiilor gastrice poate fi lezat coledocul retroduodenal sau retropancreatic. Pot fi dezinserate și papila sau coledocul și canalul Wirsung, separat fiecare.

Leziunile pot fi fenestrări, secțiuni totale sau secțiuni cu extirparea unui segment, ligatură parțială sau totală.

Oricare ar fi leziunea intraoperatorie a căilor biliare, este deosebit de importantă recunoașterea acesteia pentru a se repara imediat. Atenția este atrasă de scurgerea biliară care va obliga la următoarele manevre:

— revizuirea îngrijită a cîmpului operator;

— descoperirea coledocului;

— colangiografia de control prin puncția coledocului pentru a recunoaște existența leziunii și a preciza locul și felul ei.

În scop de reparare a C.B.P. în sectorul pedicular se vor urmări:

— sutura laterală pe tub Kehr de calibrare;

— sutura termino-terminală pe tub Kehr introdus printr-o coledocotomie sub nivelul leziunii;

— efectuarea unei anastomoze bilio-digestive în sensul hepatico-jejunostomiei, greu de efectuat cînd hepaticul nu este dilatat.

În caz de dezinserție a papilei se vor implanta în bontul duodenal cele două canale.

Dacă leziunea căii biliare nu a fost recunoscută intraoperator (ligatură) se va reinterveni la apariția fistulei biliare sau a icterului.

Fistulele biliare externe pot apărea scurgeri biliare neînsemnate pe tubul de dren din patul veziculei biliare. Alteori scurgerile apar după o coledocotomie cu drenaj Kehr, cînd închiderea coledocului în jurul tubului nu a fost ermetică. Se indică imediat colangiografia de control pe tubul Kehr pentru a depista defecțiunea și la nevoie se reintervine pentru corectarea ei.

O fistulă biliară externă parțială sau totală relevă însă o leziune a căii biliare, trecută neobservată (ligatură) cu ocazia colecistectomiei. Apar semne de angiocolită, care alterează rapid starea generală a bolnavului. Dacă nu se reintervine imediat și fistula este constituită, se va face o fistulografie pentru precizarea diagnosticului, căile biliare intrahepatice opacifiindu-se prin traiectul fistulos. După pregătirea minuțioasă a acestor bolnavi se va interveni pentru a practica o hepaticojejunostomie.

Stenozele biliare postoperatorii. După rănirea căii biliare, bila se colectează sub ficat, determinînd reacții scleroase care îi limitează difuziunea spre marea cavitate peritoneală. Bila se drenează în afară prin tubul de dren. În profunzime, leziunile se limitează, canalele biliare secționate se sclerozează, se retractă, în timp ce partea superioară se dilată progresiv. Dacă cele două capete sînt atrofiate scleroza se organizează. Plaga canalului biliar lezat se cicatrizează vicios. Strîmtării cicatriciale

Scanned with OKEN Scanner

îi urmează staza „a monte" şi infecţia consecutivă, urmată de insuficienţă hepatică şi ciroză colostatică.

Reintervenţiile sînt de diferite tipuri, folosindu-se anastomoze biliojejunale, cu ansa intestinală preparată à la Roux.

SINDROMUL POSTCOLECISTECTOMIE

In acest sindrom sînt cuprinse totalitatea tulburărilor, de cele mai multe ori digestive, care pot să se observe la bolnavii colecistectomizaţi. Frecvenţa acestor suferinţe nu este mare atunci cînd colecistectomia a fost indicată la timp şi efectuată în condiţii tehnice ireproşabile. Suferinţele sînt foarte restrînse pe lîngă integritatea căii biliare principale după colecistectomie. Atîta timp cît din cauza bolnavului, indicarea colecistectomiei întîrzie, punîndu-se atunci cînd au apărut în scena patologică şi modificări satelite (pancreatite cronice, oddite, coledoc forţat, coledocite, angiocolită cronică, hepatită cronică-colostatică etc.) desigur că sindromul postcolecistectomie poate fi pus pe seama acestor complicaţii, care persistă uneori ca sechele după colecistectomie. Simpozionul de la Tg. Mureş (1976), în care au fost analizate rezultatele a peste 30.000 intervenţii pe căile biliare, a întărit această convingere. Cu ocazia simpozionului arătam pe o cazuistică de 2.689 de intervenţii pe căile biliare, suferinţe ale hepatocoledocului de cauză benignă în 498 de cazuri de tipul coledocolitiazei, papilitei, coledocitei, pancreatitei cronice, coledocului forţat etc.

Este cunoscut faptul că boala litiazică evoluează în trei etape: *etapa de început*, care poate fi de lungă durată, *etapa de colică biliară* şi *etapa complicaţiilor*. În momentul de faţă se fac încă prea multe indicaţii de colecistectomii în etapa complicaţiilor, fapt ce motivează suferinţele unor bolnavi după colecistectomie. Pe de altă parte, cu toate mijloacele de investigaţie pre- şi peroperatorii, la unii bolnavi, scapă anumite suferinţe ale căii biliare principale, de unde apar suferinţe prin sindromul postcolecistectomie. Tocmai acest fapt motivează necesitatea efectuării intervenţiilor pe căile biliare în servicii bine dotate, cu echipe operatorii competente.

Atîta timp cît chirurgia este chemată să rezolve majoritatea cazurilor de îmbolnăviri biliare, legătura dintre serviciul chirurgical şi medical trebuie să fie tot mai strînsă, deoarece multitudinea cazurilor şi dificultăţile care adesea sînt întîmpinate vor putea fi astfel învinse şi rezultatele postoperatorii, bune în prezent, vor fi tot mai mult ameliorate.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IX

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A PANCREASULUI

Pancreasul, glandă cu secreție mixtă endo- și exocrină, rămîne încă un organ greu de investigat și cu o patologie pe cît de complexă, pe atît de gravă și de un tratament dificil.

1. BOLILE CONGENITALE ALE PANCREASULUI

Pancreasul inelar se caracterizează prin proliferarea de origine embrionară a unei lame de țesut pancreatic care înconjură D_2 ca un inel. Inelul poate fi complet sau incomplet.

Datorită îngustimii inelului sau retractării acestuia printr-un proces de pancreatită cronică scleroasă pot apărea stenoze duodenale. Acestea se manifestă imediat după naștere, fiind confundate cu stenoza pilorică a noului-născut, sau tardiv cînd se confundă cu stenoza pilorică sau cu o ocluzie înaltă, mai ales atunci cînd se manifestă acut.

Se deosebesc trei forme clinice ale pancreasului inelar:

— forma acută, care survine la nou-născut;

— forma tardivă, care apare mai tîrziu la adolescenți și adulți;

— forma latentă, care nu dă tulburări și este descoperită întîmplător, intraoperator sau necropsic.

Diagnosticul este dificil. Clinic ne gîndim de obicei la o stenoză pilorică sau la o ocluzie înaltă.

Examenul radiologic poate preciza sediul stenozei la adult, dar nu-i poate afirma cauza, făcîndu-se confuzii cu ulcerul stenozant pe D_2.

Tratamentul este indicat în formele ou manifestări stenozante și este numai chirurgical.

Afecțiunea este rară. În cazuistica de 20 de ani a clinicii noastre au fost întîlnite două cazuri.

Intervenția constă în efectuarea unei anastomoze latero-laterale între D_2 de deasupra și dedesubtul stenozei sau în secțiunea inelului pancreatic cu pericolul de pancreatită acută. În cazul nostru s-a practicat o anastomoză duodeno-duodenală cu rezultat postoperator bun. Mai rar se poate

Scanned with OKEN Scanner

efectua gastroenteroanastomoză sau duodenojejunostomia pe ansă jejunală exclusă.

Pancreasul aberant. Este vorba de existența unui țesut pancreatic separat de glandă, localizat pe stomac, duoden sau intestin. Are formă nodulară și este situat de cele mai multe ori submucos. Posedă un canal excretor spre lumenul organului cavitar. Poate produce îmbolnăviri comune pancreasului și cu totul excepțional ocluzie intestinală prin invaginație.

Tratamentul este chirurgical și se indică foarte rar datorită incidenței excepționale a îmbolnăvirii.

2. PANCREATITA ACUTĂ (P.A.)

În concepția actuală P.A. reprezintă un sindrom medico-chirurgical, rezultat pe baza unui dezechilibru complex enzimatic, în care leziunile pancreatice se însoțesc de tulburări grave generale, neurovasculare și proteolitice. Termenul de pancreatită folosit în denumirea afecțiunii este impropriu, nefiind vorba de o inflamație a glandei.

Formele anatomo-clinice edematoase, hemoragice și necrotice reprezintă stadii evolutive ale aceluiași proces, oricare dintre acestea, putînd să domine de la început modificările lezionale ale organului.

Pe baza experienței cîștigate în țara noastră, ca și din datele literaturii chirurgicale reies următoarele date:

— morbiditatea prin P.A. este în creștere, datorită ameliorării condițiilor de viață în sensul alimentației bogate. Îmbunătățirea metodelor de diagnostic și creșterea adresabilității au dus la sporirea cazurilor depistate;

— fixarea termenului de P.A. a fost realizată în sensul că sub acest nume sînt cuprinse toate formele anatomo-clinice, de la cele mai simple la cele mai grave, chiar și atunci cînd sînt însoțite de alte afecțiuni și, în special, biliare;

— scăderea mortalității prin P.A. se datorește noilor concepții terapeutice.

Etiologie. Boala apare cu precădere la vîrsta adultă și la bătrîni. Nici copiii nu sînt scutiți, mai ales de P.A. de origine traumatică sau cea apărută pe fondul parotiditei epidemice. P.A. survine cu frecvență mare la litiazicii biliari, obezi, discrinici, artereosclerotici, la marii gurmanzi și băutori. De obicei, afecțiunea apare după mese copioase și consum exagerat de alcool.

PATOGENIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Ceea ce se știe sigur în P.A. este faptul că boala apare în urma autodigestiei tripsice intravitale a organului. Această autodigestie este urmarea activării intrapancreatice a fermenților pancreatici cu rol intens necrozant. În mod normal, tripsina de exemplu, devine activă din tripsinogen (proferment), la nivelul duodenului prin acțiunea enterokinazei (Kepovalnikov).

Scanned with OKEN Scanner

Protecția pancreasului față de fermenții activi din canalele pancreatice este asigurată de următoarele circumstanțe:

— prezența inhibitorilor pancreatico-celulari;

— prezența mucinei pe pereții canalelor pancreatice;

— aportul sangvin la inhibitori plasmatici endo- sau exogeni.

Pentru a explica cauza declanșatoare a activării fermenților pancreatici s-au confruntat mai multe teorii care au căutat să se excludă una pe alta. Astăzi, lucrurile merg spre elucidarea mecanismelor, dar mai există semne de întrebare pe lîngă admiterea intricării mai multor factori în declanșarea activării fermenților.

A. Bernard afirmă că „nu poate exista P.A. fără extravazare de suc pancreatic".

Extravazarea s-ar putea produce prin efracție acinară și canaliculară sau prin difuziune și dischilie. Lumenul acinilor comunică cu spațiul periacinar care este drenat limfatic. Comunicările acino-limfatice sînt cu funcție de supapă, ele cedînd în hipertensiunile intraacinoase ale sucului pancreatic.

Sucul pancreatic ajuns periacinos, sub efectul unor kinaze celulare, leucocitare sau microbiene, ar duce la activarea unor fermenți pancreatici din profermenți. Majoritatea autorilor sînt de părere că primul ferment activat ar fi tripsina din tripsinogen și de la această activare s-ar porni în lanț altele, privind atît fermenții pancreatici, cît și unele enzime din alte organe sau din plasmă.

Modern, factorii incriminați în producerea extravazării sînt multipli. Aceștia pot fi canalari, infecțioși, traumatici, alergici, vasculari, toxici, nervoși și anafilactici. Factorii patogenici sînt chiar aceia pe care își bazau teoriile clasice interpretările patogenice.

Factorul canalar explică hiperpresiunea din canalele pancreatice ca hotărîtoare la bolnavii cu litiază biliară și pancreatică, putîndu-se produce P.A., datorită jenării scurgerii normale spre duoden a sucului pancreatic. Faptul ar fi mai verosimil în prezența unui calcul inclavat în ampulă.

Factorul infecțios ar consta în septicemii, infecții biliare, supurații abdominale. *Escherichia colli.*, mai cu seamă, ar fi agentul care distruge bariera de protecție a celulelor canaliculare ce se opune sucului pancreatic activ.

Factorul traumatic poate fi operator sau neoperator. Pancreasul suportă mai bine secțiunile liniare. Sînt favorizate P.A. de leziuni dezordonate în sensul contuziilor, biopsiilor sau leziunilor zdrențuite.

Factorul circulator acționează prin ischemie, stază sangvină, urmate de activarea tripsinei. Trombozele extinse de venă splenică sau portă duc la adevărate apoplexii ale organului.

Factorul toxic are rol în intoxicațiile alcoolice sau medicamentoase.

Factorul nervos și neurovascular ar juca rol în toate formele de P.A. la traumatizații cranieni, electrocutați etc.

Factorul anafilactic nu poate fi demonstrat în patologia umană.

Experimental, oricare din acești factori poate declanșa P.A. În patologia umană nu sînt realizate aproape niciodată condiții similare celor experimentale. În patogenie acționează simultan mai mulți factori.

Scanned with OKEN Scanner

De la activarea tripsinei, de exemplu, se produce o serie întreagă de activări „ca exploziile succesive într-un depozit de muniţii" (Cabanié).

Tripsina activată distruge acinii şi ţesutul periacinar, punînd în libertate cantităţi mari de tripsinogen, care se activează şi se realizează primul cerc vicios. Tripsina activă are proprietăţi de autoactivare, ducînd la al doilea cerc vicios. Procesul tripsic irită terminaţiile nervoase periacinare cu descărcări de histamină urmate de capilaroplegie, stază şi leziuni vasculare, care pregătesc terenul acţiunii tripsice şi propagării procesului, închizîndu-se al treilea cerc vicios. Prin decarboxilarea histidinei se nasc noi cantităţi de histamină apărînd al patrulea cerc vicios. Se produc astfel leziuni tipice necrotico-hemoragice, constituindu-se „aşazisa" fază glandulară a P.A. (faza I).

Procesul tripsic difuzează la distanţă prin retroperitoneu, mezouri, loji renale, mediastin şi subcutanat, mergînd spre faza difuziunii tisulare (faza a II-a).

Difuziunea rapidă a procesului s-ar datora următoarelor împrejurări:

— prezenţei edemului hidrolitic, histaminic şi de stază;

— mediului bogat în kinaze tisulare şi leucocitare;

— acţiunii vasculare a histaminei;

— acţiunii celorlalte enzime pancreatice active.

Chimotripsinogenul trece în chimotripsină cu acţiune triptică; *carboxipeptidazogenul* în carboxipeptidază tot cu acţiune tripsică; *proelastaza* în elastază, producînd leziuni de necroză vasculară şi hemoragii; *procolagenaza* în colagenază, distrugînd bariera conjunctivă; *proribonucleaza* şi *prodezoxiribonucleaza* în ribonuclează şi dezoxiribonuclează, distrugînd nucleii celulari; *lipaza* dă citosteatonecroză prin saponificarea grăsimilor în prezenţa ionilor de calciu.

Tripsina activează şi kalicreinogenul din kalicreină, care eliberează în plasmă kalidina şi bradikinina, enzime puternic vasodilatatoare. Acestea agravează şi mai mult tulburările circulatorii prin stază, capilaroragie, anoxie tisulară, urmate de şoc. Organismul bolnav poate ajunge într-o stare gravă de toxemie enzimatică (faza a III-a).

Colapsul în P.A. se datoreşte durerii, exictaţiei brutale tripsice a plexului solar, factorului vasomotor produs de histamină, kalidină, bradikinină, hipovolemiei prin edem, exsudat, hemoragii interne şi digestive şi deshidratării digestive prin diaree şi fenomene pseudoocluzive.

Şocul apare de la început sau este consecinţa colapsului. Se caracterizează prin hipercatecolaminemie, hipotensiune, hipovolemie centrală, stagnare viscerală.

Unii autori critică teoria tripsică, susţinînd teoria histo- şi vasotoxică. Ei pun pe primul plan acţiunea lipazei, elastazei sau elastazei şi carboxipeptidazei. Aceşti autori se bazează pe faptul că tripsinemia a fost găsită crescută numai în 25—60% din cazurile de pancreatită acută. Maillet, Berard, Asang descriu forme grave supraacute manifestate prin apoplexii fără prezenţa fenomenelor triptice.

Cu toate că experimentele merg pe un drum bun la ora actuală, mai sînt încă necunoscute în P.A. Formele grave necrotice şi apoplectice mai rămîn deasupra resurselor terapeutice şi întăresc convingerea colaborării mai multor factori în producerea bolii. Factorul vascular poate fi hotărîtor pentru formele grave datorită trombozelor extinse cu necroza totală sau hemoragia masivă în întreaga glandă.

Scanned with OKEN Scanner

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Se descriu trei forme anatomopatologice după cum urmează:

— pancreatita acută edematoasă. Pancreasul este exuberant, tumefiat, cu capsula infiltrată de edem. Ţesutul grăsos din jur din retroperitoneu, mezouri şi epiploon este infiltrat şi edematos. Microscopic, se pot pune în evidenţă necroze acinoase şi zone hemoragice;

— pancreatita acută necrotico-hemoragică este aceea în care se constată asocierea unor leziuni necrotice, hemoragice şi citosteatonecrotice. Necroza poate fi localizată în diferitele segmente ale organului (cap, corp, coadă) sau poate fi totală, dînd cazurile mortale. Zona lezională are aspect cenuşiu-murdar. Hemoragia poate fi parcelară sau difuză, glanda apărînd de forma unui coagul roşu-violaceu. Aspectul pestriţ de hartă geografică cu amestec de cenuşiu şi roşu este cel mai frecvent. Pe glandă sau în grăsimea din jur apar granule de diferite mărimi de culoare gălbuie-albicioasă. Acestea sînt petele de steatonecroză, „pete de lumînare", care pot fi diseminate la distanţe mari de factorul pancreatic, ajungînd în creier, oase, mediastin şi subcutanat. Steatonecroza este urmarea saponificării grăsimii;

— pancreatita acută supurată este mai mult o complicaţie care apare în săptămîna a III-a a bolii. Transformarea glandei în focare purulente prin sechestrare sau difuz în burete supurînd, sau sechestru glandular în mijlocul unui abces voluminos este oricînd posibilă.

SIMPTOMATOLOGIE

Era clasic să se descrie simptomatologia formelor grave de pancreatită acută pe care Dieulafoy o numea „drama pancreatică". Semnele acestui tablou clinic alarmant au fost magistral codificate de Mondor: debut brutal, de obicei după o masă copioasă. Semnele de bază sînt:

— durerea reprezintă prima manifestare a bolii. Ea este atroce, adesea sincopală, depăşind în intensitate colicile abdominale mai frecvente. Durerea se însoţeşte de angoare. Sediul ei este supraombilical şi iradiază în spate sau umărul stîng. Alteori, iradiază în dreapta posterior, dînd durerea „în bară". Cînd iradiază în jos spre fosa iliacă sau pelvis, duce la confuzia de diagnostic;

— vărsăturile sînt abundente datorită excesului de histamină. Vărsăturile sînt la început alimentare, apoi bilioase şi rar sangvinolente;

— oprirea tranzitului este excepţional totală, uneori putînd exista chiar diarei sangvinolente;

— dispneea cu polipnee se întîlneşte adesea. Ea este în raport cu durerea, care limitează mişcările respiratorii.

Semne generale. Aspectul bolnavului impresionează prin agitaţie, angoare, uneori printr-o stare confuzională, trădînd un prognostic grav. Semnele care caracterizează şocul sînt: paloare, sudori reci, accelerarea pulsului, scăderea tensională. Sînt observate, dar nu constant în clinică. Oliguria se instalează în primele ore. Temperatura nu se ridică semnificativ.

Examenul obiectiv nu relevă semne care să explice gravitatea stării generale a bolnavului. Abdomenul poate fi mobil, destins, mai ales în epigastru sau în hipocondru. Bernard spune că balonarea precoce la un bolnav cu dureri epigastrice violente, dispnee şi creşterea T.A. orien-

Scanned with OKEN Scanner

tează spre diagnosticul de pancreatită acută. Palparea nu evidenţiază o contractură netă. Uneori se constată o împăstare epigastrică profundă, alungindu-se transversal. Durerea provocată sub rebordul costal stîng dă semnul lui Mallet—Guy şi cea din unghiul costovertebral stîng semnul lui Mayo—Robson. Percuţia poate da timpanism datorită colonului transvers destins sau matitate în flancuri prin revărsatul peritoneal. Petele cianotice supraombilicale (Halstedt) sau petele echimotice periombilicale (Gray—Turner) sînt semne inconstante şi tardive. Edemul peretelui (Warren) ar fi un semn mai precoce.

Semne de laborator. Hiperleucocitoza poate fi de 15.000—20.000. Creşterea amilazelor serice începe la 2 ore şi este maximă la 24 ore. Dacă se fac determinări după Wolgemuth valorile peste 256 U pot fi patognomonice. După Somogyi sau Myers valorile mai mari sînt semnificative (400—500 U). Creşterea amilazelor este însă prezentă şi în alte afecţiuni acute abdominale. Amilazuria apare uneori mai tardiv şi este mai evidentă atunci cînd nu există oligurie. Hipocalcemia se datoreşte fixării calciului de acizii graşi. Hipokalemia, cloropenia, hipoprotrombinemia, hiperglicemia şi hiperazotemia pot fi evidenţiate.

Semne radiologice. Nu există semne radiologice specifice pancreatitei acute. S-au descris anumite modificări radiologice după cum urmează:

— duodenul arată iritare cu brasaj caracterizat de mişcări antiperistaltice;

— jejunul dă semnul de „ansă suspendată" cu coborîrea unghiului Treitz. Pe gol se constată claritatea duodenului şi a primei anse jejunale;

— stomacul arată hipertonie, mai ales la nivelul marii curburi;

— pancreasul poate apărea opac între claritatea stomacului şi colonului la pancreatografia simplă;

— colonul transvers arată distensie, care poate simula un pneumoperitoneu;

— toracic se poate constata aspectul „în foi" al fundurilor de sac pleurale (Hülten). Imaginea este dată de atelectazie sau infarct. Puncţia pleurală poate da date preţioase în legătură cu diagnosticul.

Evoluţie. În forma gravă descrisă se poate ajunge la exitus în 2—5 zile prin şoc ireversibil. Durerile devin difuze şi vărsăturile fecaloide. Apare starea confuzională prin encefalopatia enzimatică. Nefrita enzimatică este manifestă şi se trădează prin oligoanurie. Abdomenul arată o distensie totală.

Cauzele morţii în pancreatita acută. Nu există un paralelism între leziunile anatomopatologice şi gravitatea bolii. Intoxicaţia enzimatică se face prin absorbţia limfatică din peritoneu. Pancreatita acută apare deci ca o boală generală. Cointeresarea leziunilor hepatice, renale, suprarenale, pleuropulmonare şi cardiovasculare sînt frecvente, fapt ce explică realitatea, că o terapeutică direct pancreatică poate fi ineficace, bolnavul decedînd în starea de şoc sau printr-o complicaţie renală, pulmonară sau encefalică.

COMPLICAŢII

Complicaţiile mai frecvente sînt:

— pseudochisturile pancreatice, dezvoltate mai ales retrogastric;

— supuraţia localizată sau difuză a pancreasului şi a lojii sale. Puroiul poate difuza perirenal, subfrenic sau toracic;

Scanned with OKEN Scanner

— fistulele pancreatice externe survin, mai ales postoperator. Ele se pot vindeca spontan sau persistă și necesită reintervenția.

Recidivele sînt posibile. Fiecare atac aduce noi leziuni pancreatice. În 80% din cazuri leziunile acute evoluează către pancreatita cronică, urmate uneori la vîrstnici de manifestări diabetice.

Forme clinice mai importante sînt următoarele:

— formele dramatice sînt mai puțin numeroase în clinică;

— formele cu durere violentă, dar fără stare de șoc, imită colecistita. Sînt forme colecistopate;

— formele ocluzive cu colici abdominale, oprirea tranzitului și vărsături;

— formele gastralgice apar după consum de alcool și imită gastrita acută;

— formele latente se manifestă direct ca pseudochist;

— formele asociate cu diabet, icter, hemoragii digestive, infarct mezenteric și splenic;

— formele etiologice, apărînd în etilism, la vasculari și postoperator.

DIAGNOSTIC

Așa cum spunea regretatul prof. I. Țurai: „În fața unui bolnav cu durere violentă abdominală superioară, cu sediul profund, cu sindrom pseudoocluziv și sindrom de hemoragie internă, în lipsa diagnosticului de organ, trebuie să ne gîndim la o pancreatită acută". Este vorba de formele dramatice.

In toate cazurile însă trebuie să se apeleze la simptome multiple, la laborator, la puncția abdominală pentru determinarea amilazelor din punctat și în ultimă instanță la laparotomia exploratorie, pentru precizarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial poate întîmpina greutăți. Boala se confundă cu colecistita acută, infarctul miocardic, ocluzia intestinală, perforația gastrică, infarctul intestino-mezenteric. Nu trebuie să se uite faptul că pancreatita se poate asocia cu o colecistită acută, dînd sindromul de colecistopancreatită.

TRATAMENTUL

In tratamentul pancreatitelor acute trebuie să se țină seama de o serie de principii.

Orice abdomen acut suspect de pancreatită acută se va interna în spital, chiar dacă este vorba numai de precizarea diagnosticului. Pancreatita acută este o boală medico-chirurgicală. Tratamentul de fond este cel medical, dar trebuie făcut într-un serviciu de chirurgie, din următoarele considerente:

— nu există totdeauna siguranța diagnosticului;

— de multe ori diagnosticul se pune prin laparotomie;

— de multe ori boala este asociată sau este urmarea unei colecistite acute, cazuri în care intervenția chirurgicală este obligatorie;

Scanned with OKEN Scanner

— în unele cazuri poate fi vorba de pancreatita acută necrotică de la început, formă de resortul chirurgiei;

— evoluția unei pancreatite acute poate duce la complicații în sensul supurației, eroziunii vasculare, rupturii de splină, fistule, care impun tratamentul chirurgical.

Tratamentul urmărește în esență două scopuri: inactivarea fermenților pancreatici și corectarea tulburărilor neurovasculare, a colapsului circulator. Tratamentul medical, pentru a fi eficace, trebuie să fie precoce, energic, complex și continuat pînă la completa restabilire a bolnavului. Întîrzierile în aplicarea tratamentului printr-un diagnostic ezitant sau printr-o internare întîrziată, întreruperea precoce a tratamentului, ca și neadaptarea lui la evoluția bolii, pot provoca complicații grave sau recăderi, uneori cu evoluție foarte gravă.

Schema tratamentului medical:

Sedarea durerii se realizează prin:

— novocaină 1% (20 ml) + 1 mg atropină i.v.;

— novocaină 0,5 sau 1% — 100 ml în perfuzie i.v. 30 pic/min la fiecare 12 ore;

— novocaină 0,25% — 200 ml în infiltrație paravertebrală.

Prevenirea și combaterea I.C.A. se realizează prin:

— transfuzie de sînge sau plasmă, glucoză 5%, seruri bicarbonate;

— vasopresoare.

Tratamentul antienzimatic. Introducerea în ultimele decenii a inhibitorilor de proteinaze (antienzime) în tratamentul pancreatitei acute a influențat și a modificat evoluția bolii.

Entuziasmul de la început a dus la unele neconcordanțe între diferiții autori. După unii, tratamentul antienzimatic ar avea doar efect antișoc, antalgic, iar după dispariția stării de șoc, evoluția clinică ar putea fi grevată de complicații grave, uneori mortale. Alți autori susțin că frecvența complicațiilor s-ar datora dozelor insuficiente de inhibitori. Cu toate acestea, inhibitorii de proteinaze permit bolnavului să supraviețuiască (Roux), trecînd de faza I de șoc-colaps (Setlacec, Juvara, Danicico, Bancu). Inhibitorii de proteinaze nu influențează leziunile anatomopatologice constituite (Setlacec, Gerota), fapt ce atestă realitatea că mortalitatea globală a rămas aceeași, cu și fără tratament antienzimatic (Danicico).

S-ar putea admite deci, că scăderea mortalității în ultimii ani se datorește tratamentului complex al pancreatitei acute.

Pe o statistică de 96 bolnavi studiați de Muhle, care a înglobat și cazuistica Clinicii Chirurgicale I. din Tg. Mureș, reiese că bolnavii netratați antienzimatic dau o mortalitate de 22,8% (1959—1969). Ea a scăzut la 18,8% (1962—1969) și 13,6% (1965—1969). Întrucît tratamentul antienzimatic s-a aplicat numai cazurilor grave la noi (1962—1969), nu putem să afirmăm că tratamentul cu antienzime nu a scăzut mortalitatea generală în pancreatita acută.

Dintre inhibitorii de proteinaze sînt mai cunoscuți:

— Trasylolul — fiole 25.000 U și 100.000 U;

— Zymofrenul — fiole de 5000 U;

— Iniprolul — fiole de 1.000.000 U;

— Contrycalul — fiole de 5000 U.

Industria farmaceutică românească produce Trasylol și Katein.

Dozele administrate astăzi se ridică la cantități mari. În clinica noastră, de la dozele inițiale de atac de 60 000—80 000 U Trasylol, am ajuns în

Scanned with OKEN Scanner

prezent la doze de atac de 400 000—500 000 U pe 24 ore. Alți autori merg la doze de atac de mai multe milioane U pe primele 24 ore, repetînd la nevoie doza la 5—7 zile (Grözinger). Tratamentul durează 14—21 zile.

Corticoterapia. Începută cu doze mari 300—1 000 mg în 24 ore și scăzînd doza progresiv pînă la 50 mg/24 ore, pe o durată de 7—10 zile, dă rezultate bune.

Reducerea secreției pancreatice se realizează prin:
— regim absolut timp de 3 zile;
— aspirație gastrică;
— atropină la 6 ore;
— scăderea acidității gastrice cu bicarbonat de sodiu, prafuri alcaline și ape minerale alcaline.

Tratamentul antihistaminic se face cu romergan, 2—3 fiole la zi, după necesități.

Tratamentul antiinfecțios. Antibioticele se administrează în doze mari, schimbate la nevoie cu antibiotice cu spectru larg.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical este indicat în:
— toate cazurile în care diagnosticul este incert;
— în formele asociate cu o colecistită acută (colecisto-pancreatite);
— în formele cu icter sau subicter;
— în cazurile de pancreatită acută gangrenoasă de la început;
— în pancreatita acută supurată secundar;
— în pancreatita necrotică închistată;
— cînd explorările efectuate în convalescență arată cointeresarea căilor biliare.

Se intervine în săptămîna a 3-a pentru a evacua un sechestru cu supurații sau un pseudochist. Tardiv, se mai intervine pentru pseudochiste pancreatice și fistule pancreatice persistente.

În prezent există tendința ca în formele necrotice să se facă eliminarea precoce a zonelor pancreatice compromise, mergîndu-se chiar pînă la pancreatectomie totală în urgență.

LOCUL CHIRURGIEI IN PANCREATITA ACUTĂ

Actul chirurgical poate fi folosit cu trei scopuri în pancreatita acută: cu scopul diagnosticului, pentru tratamentul unor complicații și în convalescență, pentru a preveni unele complicații.

CHIRURGIA ȘI DIAGNOSTICUL DE PANCREATITĂ ACUTĂ

În majoritatea cazurilor se poate pune diagnosticul de pancreatită acută prin coroborarea datelor clinice cu cele de laborator (titrul amilazelor). Sînt cazuri în care diagnosticul întîmpină greutăți. Uneori este dificil a diferenția pancreatita de o colecistită acută, de un ulcer perfo-

Scanned with OKEN Scanner

rat, tromboză mezenterică, anevrism aortic disecant, ocluzie intestinală prin strangulație sau chiar de o apendicită acută. În majoritatea acestor sindroame abdominale acute titrul amilazelor este crescut. Greutățile mai apar și din cauză că în 5—10% dintre pancreatitele acute nu se constată nici creșterea amilazelor. În 5% din cazuri nu apar dureri. De mai multe ori am avut ocazia să operăm bolnavi cu false chisturi pancreatice, care au trecut în plină activitate peste episodul acut. Greutățile apar datorită faptului că diagnosticul diferențial ar trebui făcut, deoarece bolile mai sus-amintite sînt de tratament chirurgical de urgență; altfel viața bolnavului este în pericol.

În ultimii ani s-a ajuns la concluzia că operația singură nu crește mortalitatea. Laparotomia este indicată în două circumstanțe:

— cînd diagnosticul este în orice condiții nesigur;

— cînd bolnavul cu diagnosticul clinic de pancreatită acută nu răspunde la o reanimare corectă.

Obiectivul tratamentului conservator trebuie să fie ridicarea presiunii venoase centrale pînă la valori normale, în cel mult 6 ore de la debutul tratamentului și să se mențină mai departe 6 ore. Dacă acest obiectiv nu poate fi atins operația vine serios în discuție.

Dacă laparotomia a fost făcută trebuie să fim activi în continuare, dar cu blîndețe. În primul rînd, cavitatea retroepiploică trebuie deschisă și fața anterioară a pancreasului trebuie observată ca și arborele biliar. În continuare, lucrurile se schimbă în legătură cu existența sau inexistența unei boli biliare. Acest fapt nu este prea ușor de precizat, deoarce seroasa din jur este puternic inflamată și uneori sugerează o inflamație a căilor biliare, pe cînd acestea sînt normale. Dacă găsim într-adevăr o îmbolnăvire biliară, colecistectomia depinde de starea generală a bolnavului. Este bine să se facă o colangiografie peroperatorie, după ce s-a aspirat bila din c.b.p., pentru a nu mări presiunea în căile biliare. Bila extrasă se va trimite pentru examen bacteriologic. Dacă radiografia arată calculi în coledoc, acesta trebuie deschis și calculii eliminați; nu este însă momentul să se meargă pe regiunea oddiană. Colecistectomia este motivată, deoarece se elimină un factor predispozant al pancreatitei, prevenindu-se în același timp o nouă reșută de pancreatită, prevenind și necesitatea unei operații ulterioare.

Calculii biliari sînt sediul infecției, proces ce poate fi eliminat odată cu colecistectomia. Dacă nu există îmbolnăvire biliară, drenajul căilor biliare nu are rațiune. Se ridică însă o mare problemă: am făcut o laparotomie de urgență, am găsit o pancreatită acută gravă; ce facem în continuare?

Cunoscînd datele de fiziopatologie trebuie să înțelegem că ne găsim după un puternic atac de activări enzimatice, din care rezultă o seamă de necroze. Aceste enzime sînt puternic proteolitice, cu efecte musculare și distrugătoare ale țesuturilor, și, în plus, se elaborează acizi grași liberi care sînt vătămători pentru bolnav. Efectele lichidului peritoneal se observă local prin edem, hemoragie și, în unele cazuri, necroze în pancreas și în teritoriile vecine. Se știe acum că ar fi o greșeală să limităm boala numai la pancreas. Apar o serie de insuficiențe ale unor organe vitale, cord, circulație periferică, plămîni, ficat, rinichi și la anumiți bolnavi, chiar și creierul poate să fie afectat. Mecanismele atacului asupra acestor organe nu sînt încă bine cunoscute, dar efectele sînt clare și asupra lor trebuie să acționeze terapeutica. Scopul tratamentului chirurgical vizează două ținte: să îndepărteze lichidul de pancreatită din peritoneu — deci

Scanned with OKEN Scanner

lavaj peritoneal — şi să îndepărteze sursa ei de producere, deci o pancreatectomie subtotală imediată. Lavajul se va institui cu un tub trecut retrogastric prin hiatul lui Winslow, împreună cu tubul pentru administrarea locală a trasylolului. Se vor introduce 2 litri lichid în 6 ore. Lavajul va fi păstrat 3—5 zile.

Pancreatectomia subtotală va urmări eliminarea sursei de lichid bogat în enzime active, care produce modificări locale şi generale. Este bine să se facă îndepărtarea pancreasului subtotal cît mai repede posibil, deci între 24—36 ore.

Selecţionarea bolnavilor pentru astfel de mari intervenţii întîmpină greutăţi. Mortalitatea în pancreatita acută este astăzi în jur de 10%, dar în afara pancreatectomiei subtotale (operaţie riscantă), 9 din 10 bolnavi vor avea permanente probleme: pancreatite acute fulminante, care vor creşte mortalitatea şi o morbiditate continuă. Totuşi pancreatectomia subtotală trebuie aplicată numai acelor bolnavi care sînt pierduţi în lipsa acestei operaţii.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL COMPLICAŢIILOR PANCREATITEI ACUTE

Cele mai importante complicaţii ale pancreatitei acute sînt abcesele pancreatice, ocluzia duodenului, pseudochisturile, hematemezele, insuficienţa renală, insuficienţa pulmonară acută, encefalopatia etc.

1. **Abcesele pancreatice** apar din săptămîna a 3-a pînă la 3—4 luni de la debutul bolii. Cu toate că evoluţia nu este zgomotoasă, cu ajutorul sonografiei ele pot fi mai devreme diagnosticate. Orice bolnav cu pancreatită acută care intră în convalescenţă după a 2-a săptămînă trebuie să fie reexaminat şi examinările se vor repeta săptămînal pînă la reabilitarea completă. În astfel de condiţii există posibilitatea de a descoperi dezvoltarea unui abces. Nu numai că trebuie să ne gîndim la tratamentul chirurgical al unui abces, dar acesta trebuie să fie instituit cît mai precoce. Nu trebuie aşteptată prăbuşirea stării generale a bolnavului, fiindcă îl paşte un pericol de moarte. Este bine ca atacul asupra abcesului să se facă prin laparotomie cînd se pot explora şi zonele vecine (căi biliare) şi alte regiuni, deoarece abcesul poate fi mult dezvoltat spre zonele perirenale şi retroperitoneu sau spre spaţiile subfrenice care vor trebui explorate. Uneori la autopsie se văd în aceste regiuni cavităţi de abcese nediagnosticate.

Ca urmare a drenajului abceselor se pot dezvolta complicaţii secundare, mai ales cînd cavitatea este mare sau este străbătută de vase mari. Uneori, ileusul paralitic se prelungeşte, pot să apară fistule ale unghiului duodeno-jejunal sau ale colonului şi hemoragie. Bolnavii cu abcese pancreatice au hipoproteinemie şi de aceea sîntem obligaţi să alimentăm hipercaloric şi hiperproteic bolnavul, pe cale naturală sau parenterală, dacă ocluzia paralitică se prelungeşte. Fistula colică se tratează prin mobilizarea colonului şi exteriorizarea sau rezecarea segmentului din vecinătatea abcesului. Fistula jejunală nu are şansa să se închidă cu ocazia suturii. Este mai bine să se facă o gastrectomie cu anastomoză antecolică, dacă starea bolnavului permite, pentru a deriva alimentele. Dacă este posibil, se poate face o splenectomie, pentru a preveni hemoragiile din zilele următoare prin erodarea vaselor în cavitatea abcesului. O hemora-

Scanned with OKEN Scanner

gie instalată este greu de oprit și desigur ea se repetă. Țesuturile sînt friabile și nu țin suturile.

2. **Pseudochisturile pancreatice** iau de obicei forma unor colecții inflamatorii în bursa omentală și numai rar comunică cu calea pancreatică principală, spre deosebire de chisturile de retenție din pancreatitele recidivate în care comunicarea cu canalul Wirsung este obișnuită. Un pseudochist acut se prezintă ca o masă în abdomenul superior, care apare timpuriu în a doua săptămînă a bolii. Este nevoie să se diferențieze o masă inflamatorie de pseudochist și acest fapt se poate astăzi realiza prin sonografie. Radiografia pancreatică retrogradă prin endoscopie poate veni în sprijinul diagnosticului. Radiografia endoscopică nu este de preferat sonografiei deoarece nu toate pseudochisturile comunică cu canalul Wirsung. Dacă comunicarea există, există și pericolul infecției din afară și apariția abcesului.

Tratamentul pseudochistului este mult mai puțin urgent decît al abcesului de pancreas. 25% din cazuri se vor rezolva spontan, iar drenajul va fi luat în considerare în următoarele împrejurări:

— cînd examinarea clinică și ultrasonică avertizează asupra posibilității de ruptură;

— dacă bolnavul prezintă brusc durere cu semne de peritonită;

— dacă chistul este obstructiv, mai ales pe duoden cu aspirat voluminos;

— dacă chistul persistă mai mult de 6 săptămîni; înseamnă că el comunică cu calea pancreatică principală, și astfel devine cronic.

La operație, tratamentul de electie este deschiderea într-un organ cavitar învecinat — cel mai bine în stomac. Ruperea chistului la explorare poate determina necesitatea unui drenaj simplu extern, care poate fi o metodă salutară pentru mulți bolnavi — la care nu rămîne o fistulă persistentă.

Trebuie totdeauna să se exploreze retroduodenul și retrosplenic pentru a nu lăsa pe loc un abces. Anderson (1977) comunică o metodă de puncție a chistului, în scop de drenaj, prin ghid ultrasonic. Metoda trebuie reținută ca promițătoare.

3. **Obstrucția duodenului.** De obicei este vorba de un bolnav cu pancreatită acută și pareză intestinală persistînd de 5—8 zile. După o evoluție bună, cînd sonda de aspirație este îndepărtată, perfuziile suspendate, bolnavul începe să verse din nou, fiind obligați să repunem aspirația și perfuziile. Abdomenul rămîne moale și bolnavul are emisiuni de gaze din cînd în cînd. Este vorba de o reacție puternică în capul pancreasului, producînd o pareză duodenală. Adesea complicația se însoțește de constituirea unui abces retroduodenal sau perinefretic în dreapta. Tratamentul este conservativ și constă în alimentație bogată parenterală și aspirație cu controlul ionogramei și al dezechilibrului hidric. Dacă starea persistă mai mult de 3 săptămîni, se va face o laparotomie în vederea unei gastroenteroanastomoze, căutîndu-se cu grijă existența eventuală a unui abces peripancreatic.

4. **Hemoragia digestivă superioară,** manifestată mai ales sub formă de hematemeză și urmată de melenă, este o complicație gravă a pancreatitei acute. De obicei este o complicație mai tîrzie și poate fi un eveniment final.

Scanned with OKEN Scanner

3. PANCREATITELE CRONICE

Termenul de pancreatită uzual folosit ca să definească manifestări acute sau cronice ale unor îmbolnăviri ale organului, deşi impropriu, s-a încetăţenit pentru a exprima cele mai variate aspecte anatomo-patologice, care de cele mai multe ori nu au nimic comun cu inflamaţia.

Pancreatitele cronice reprezintă rezultatul unor suferinţe pancreatice primare sau secundare, avînd drept consecinţă mai ales procese reparative ale unor agresiuni asupra glandei, procese ce tind să înlocuiască ţesutul nobil glandular prin ţesut scleros, dînd mai ales leziuni anatomice degenerative şi nu inflamatorii.

Cunoscută de multă vreme datorită unor studii anatomo-patologice minuţioase, afecţiunea nu este încă nici astăzi bine codificată, mai ales patogenic. Eforturile ce se fac în prezent în vederea facilităţii diagnosticului şi tratamentului sînt încă departe de a fi epuizate.

Explicaţia faptului că afecţiunile cronice pancreatice se studiază în cadrul patologiei chirurgicale, se găseşte în progresele realizate recent în investigarea pre- şi intraoperatorie a pancreasului, precum şi în abordarea tot mai curajoasă a organului în marile centre chirurgicale ale lumii, apărînd tehnici variate pentru întreruperea evoluţiei pancreatitelor, deoarece leziunile constituite nu au încă alte terapeutici care să vizeze tendinţele de regenerare.

ETIOPATOGENIE

Pancreatitele cronice survin la ambele sexe, cu precădere la bărbaţi. Vîrsta adultă este mai interesată. Factorul alimentar pare să joace un rol important în producerea îmbolnăvirii. Afecţiunea apare mai ales la obezi, la marii mîncători de grăsimi şi carne şi la băutori. Boala este mai frecventă în ţările vest-europene: Franţa, Belgia, Olanda.

Din punct de vedere etiologic pancreatitele cronice se clasifică în:

— pancreatite cronice de origine cunoscută;

— pancreatite cronice secundare unei afecţiuni de vecinătate.

Din prima categorie amintim:

— pancreatita cronică de cauză infecţioasă după parotidită, sifilis, tuberculoză, constituind forme rar întîlnite în clinică;

— pancreatita cronică posttraumatică;

— pancreatita cronică parazitară produsă de lambliază şi ascaridoză.

În majoritatea acestor forme leziunile cronice succed un episod acut, ele constituind un proces de vindecare a unor pancreatite acute mai puţin manifeste.

Pancreatitele cronice secundare unei afecţiuni de vecinătate apar pe lîngă unele îmbolnăviri, astfel:

— pancreatita cronică, însoţind litiaza biliară. Este astăzi bine cunoscută corelaţia dintre boala litiazică şi infecţie, precum şi interdependenţa patologică între vezicula biliară, calea biliară principală, sfincterul Oddi şi pancreas. Răspîntia bilio-pancreatică suferă adesea în mod intricat în diferitele îmbolnăviri primare ale unuia sau altuia dintre aceste organe.

Scanned with OKEN Scanner

Litiaza veziculară sau coledociană propagă infecția direct sau pe cale limfatică spre pancreas. Alteori, această propagare se face prin suferințele sfinterului Oddi, datorită proceselor de papilită stenozantă.

Dacă în litiaza veziculară suferința pancreatică apare într-un procentaj de 10%, în cea coledociană se poate întîlni în peste 30% din cazuri, cu atît mai frecvent, cu cît există și o suferință a sfincterului. Ampula lui Vater, putînd fi sediul unor îmbolnăviri tumorale sau al unor calculi inclavați, poate hotărî apariția unei pancreatite cronice satelite;

— pancreatita cronică, însoțind o ciroză hepatică, se întîlnește mai ales în cirozele alcoolice, la bolnavi la care și pancreasul reacționează scleros, dînd aspectul anatomo-patologic al așa-zisei „ciroze pancreatice".

— pancreatita cronică, însoțind cancerul pancreasului și litiaza căii pancreatice principale, se caracterizează prin forme de pancreatită cronică scleroasă, rezultat al unor procese de stază deasupra obstacolului realizat de tumoare sau calcul. De regulă, cînd se explorează un neoplasm al capului de pancreas, care apare ca un nodul de o duritate fermă mai mult sau mai puțin extins, organul în „amonte" este transformat sub forma unui cordon cilindric, scleros, prezentînd o tranșă densă, în timpul rezecției zonei tumorale, apărînd un Wirsung beant și semne inflamatorii pe o secțiune ce și-a pierdut caracterul glandular al țesutului sănătos;

— pancreatita cronică satelită ulcerului gastro-duodenal se găsește cel mai frecvent în ulcerele duodenale cu localizare posterioară, penetrante, sub forma unui nodul dur, în care sălășluiește ulcerul. În ulcerele gastrice ale micii curburi se întîlnește același aspect în formele penetrante sau în reacții locale pe lîngă nepenetrarea ulcerului. Uneori sînt observate îngroșarea capsulei și retracția spre ulcer a corpului pancreasului la nivelul pediculului vascular coronarian. Leziunea ulcerativă a pancreasului poate fi sediul unor fistule vasculare, ce duc la hemoragii, uneori deosebit de grave prin erodări vasculare importante, mai ales ale arterei gastro-duodenale și arterei splenice.

Patogenia pancreatitelor cronice mai are multe necunoscute. Ca și în pancreatitele acute se mai confruntă și astăzi o serie de teorii care caută să explice apariția bolii. Teoriile canaliculară, inflamatorie, neurovasculară, anafilactică etc. vin și aici în discuție.

Unii autori cu experiență mare în problemă sînt de părere că pancreatitele cronice reprezintă sechele ale puseurilor de pancreatită acută. După fiecare criză de pancreatită acută, edematoasă sau necrotică, fibroza extensivă duce la dispariția acinilor și a insulelor lui Langerhans, apărînd pseudochisturi, calcificări și semne de necroză.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Pancreasul apare modificat ca volum și consistență. Adesea sînt impresionante aderențele pe care organul le stabilește cu vecinătatea prin intermediul capsulei îngroșate. Pancreasul este indurat, atrofic sau hipertrofic. El poate fi nodular, dînd aspectul unui săculeț cu alune. Duritatea este variabilă, ajungînd la forme foarte dure (pancreas de fier — Riedel). Anatomotopografic se disting forme difuze și segmentare. Dintre formele difuze, o formă specială o reprezintă hidropancreatoza difuză

Scanned with OKEN Scanner

(Soupault). Dintre formele segmentare sînt descrise pancreatita cefalică (Caroli) şi pancreatita cozii (Mallet—Guy).

Din punct de vedere microscopic se disting două tipuri de leziuni:

— pancreatita cronică scleroasă;

— pancreatita cronică calcifiantă.

Autorii americani admit strînsa lor filiaţiune, în opoziţie cu şcoala franceză, care opune formele calcifiante celor necalcifiante. Formele calcifiante sînt variate, mergînd de la impregnări calcare glandulare la formarea de concremente intracanalare — aparente radiologic — şi forme în care radiologia nu dă date, dar histologic se pot observa concreţiuni proteinocalcare în canaliculii sau acinii dilataţi.

Pancreatitele cronice scleroase erau clasificate de Klippel în trei tipuri: scleroză perilobulară, intralobulară şi periacinoasă cu interesarea celulelor insulare. Leger propune recent o clasificare prin intricarea posibilă a leziunilor pancreatice sclerooctaziene, ducînd la dilataţii canalare, scleroză pericanalară, celule acinoase puţin modificate şi scleroza aparent secundară degenerescenţei celulare.

SIMPTOMATOLOGIE

Este greu să se descrie un tablou clinic unitar pancreatitelor cronice. Unele rămîn asimptomatice, apărînd ca surprize operatorii sau necropsice. Altele au simptomatologie de împrumut şi de aceea se descriu simptomele în raport cu formele clinice ale îmbolnăvirii.

Formele icterice sînt de apariţie mai rară, dar ajung mai uşor la diagnostic datorită intervenţiei chirurgicale necesare. Se pot distinge două eventualităţi:

— icter pseudoneoplazic, progresiv şi fără febră şi cu prezenţa pruritului. Semnul lui Courvoisier—Terrier este adesea prezent;

— icterul pseudolitiazic cu angiocolită. Icterul este trecător şi urmează unei crize dureroase, însoţită de frisoane şi febră angiocolică. Aceste forme sînt mai frecvente, datorită unui obstacol vaterian sau unei litiaze coledociene.

Formele dureroase se caracterizează printr-un sindrom dureros intermitent sau persistent. Sediul durerilor poate fi epigastric profund, în hipocondrul stîng sau în bară. Durerile apar, mai ales, ritmate de alimentaţie, fiind confundate cu durerile ulceroase. Uneori sînt penibile, cu caracter lancinant profund.

Formele digestive se manifestă, mai ales prin simptome care trădează deficitul digestiv al grăsimilor:

— slăbirea este progresivă ajungînd la 5—10 kg în cîteva luni;

— steatoreea, cu caracter mai ales intermitent, după alimente grase. Scaunele sînt galbene, grase, cu consistenţă păstoasă şi anormal de abundente. Examenul coprologic arată o mare cantitate de grăsimi nedigerate.

Formele de diabet. Este vorba de un bolnav cu dureri epigastrice, apărînd pe un fond diabetic.

Formele latente dau simptomatologie bizară şi de mică intensitate, manifestată prin dureri şi tulburări dispeptice.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se pune confruntînd datele clinice, radiologice şi biologice.

Diagnosticul radiologic. Semnele radiologice ale pancreatitei cronice sînt inconstante şi adesea dificil de interpretat. Metodele de explorare radiologică pot fi următoarele:

— pancreatografia simplă dă date în caz de pancreatite calcifiante difuze cu aspectul de nor opac în vecinătatea coloanei sau concremente localizate;

— examenul baritat arată lărgirea canalului duodenal, cu aspect liniar în formele hipertrofice;

— duodenografia hipotonă prin adaos de anticolinergice de sinteză permite un contact prelungit al substanţei de contrast cu capul pancreasului şi vizualizează deformări ale marginii interne a duodenului şi deformări ale stomacului;

— stratigrafia asociată cu retropneumoperitoneul poate da imaginea pancreasului.

Diagnosticul biologic se realizează prin metode diverse:

— măsurarea activităţii diastatice a sucului pancreatic; recoltarea sucului pancreatic prin tubaj duodenal după inoculare de secretină; diminuarea volumului secreţiei sub 70 ml şi scăderea activităţii fermenţilor ar fi patognomonice;

— scăderea concentraţiei maxime a bicarbonaţilor şi a amilazei sucului pancreatic obţinut după administrarea de secretină;

— tubaj duodenal fără secretină şi măsurarea activităţii lipazei; ar fi patognomonică la scăderea activităţii lipazice maxime sub 10 unităţi, în cazurile fără icter.

Examenul coprologic pune în evidenţă prezenţa grăsimilor incomplet digerate în scaun şi a fibrelor musculare în cantităţi crescute. Examinarea se face după regim fără grăsimi 3 zile şi ingerarea unui amestec de ulei de măsline sau bariu. Cînd coeficientul de absorbire a uleiului este sub 80%, calculat din scaun, proba este pozitivă.

Reacţia Tremollière. Deficitul lipazic se pune în evidenţă, dozînd iodura la 24 ore după ingerarea a 1 g de iod sub formă de ulei iodat, administrat ca şi capsula de Lipiodol. În caz de insuficienţă pancreatică se găseşte mai puţin de 50% de iod ingerat.

Reacţia gelatinei. Se studiază aminoacidemia provocată prin absorbţia gelatinei. Scăderea curbei normale denotă deficitul funcţiei tripsice.

Absorbţia oleinei şi trioleinei marcate. Se compară curbele de radioactivitate studiate în sînge şi scaun după absorbţia de acid oleic şi trioleină marcată cu ^{131}I. S-au mai folosit şi proteine marcate cu ^{131}I.

Diagnosticul diferenţial se face cu boala litiazică biliară, cu ulcerul gastroduodenal, afecţiuni ale colonului, rinichiului şi cu alte afecţiuni pancreatice cronice.

TRATAMENTUL

Tratamentul poate fi medical şi chirurgical.

Tratamentul medical. Regimul dietetic constă în evitarea grăsimilor, reducerea proteinelor şi proscrierea alcoolului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul durerii se realizează cu ajutorul următoarelor medicamente:

— aspirină, antipirină;
— Dolosal;
— novocaină 1%, intravenos (10—20 ml);
— infiltrarea cu novocaină a splanhnicilor;
— corticoterapia ca antiinflamator şi antitriptic;
— radioterapia.

Tratamentul insuficienţei pancreatice se face prin:

— folosirea de extracte pancreatice;
— acid clorhidric cu pepsină;
— preparate cu săruri biliare şi enterochinază.

Stimularea secreţiei pancreatice externe se realizează prin administrarea de secretină, pilocarpină, histamină, eserină şi vitamina A.

Tratamentul chirurgical. Explorarea chirurgicală va urmări:

— descoperirea pancreasului;
— explorarea radiochirurgicală.

Descoperirea pancreasului se face prin laparotomie mediană.

Explorarea radiochirurgicală se face prin următoarele modalităţi:

— explorarea vizuală şi manuală a întregului organ;
— decolarea duodenopancreatică pentru explorarea regiunii cefalice;
— duodenotomia centrală pe papilă, care poate fi indispensabilă în unele situaţii;
— abordarea regiunii istmice prin micul epiploon;
— abordarea regiunii stîngi prin ligamentul gastrocolic;
— explorarea căilor biliare şi a splinei.

Pancreatografia descendentă se efectuează prin puncţie canalară. Aceasta ar fi metoda de ales. „Orice pancreas nepatologic trebuie explorat cu acul în mînă". Se extrage lichid pancreatic şi se inoculează substanţă de contrast în cantitate egală.

Pancreatografia transduodeno-oddiană. Se descoperă papila, se intubează transoddian canalul Wirsung fără a secţiona sfincterul şi se inoculează 2—3 cmc substanţă de contrast.

Pancreatografia prin secţiune ductală corporeocaudală va fi urmată de rezecţia părţii stîngi a organului (Mallet—Guy).

În pancreatitele primitive, prima problemă este aceea dacă este proces benign sau malign.

Pancreatitele stîngi se tratează prin rezecţie (Mallet—Guy) urmată de pancreatografie şi sutura tranşei restante.

În pancreatite cu distensie canalară intervenţia va surprinde obstacolul sau va deriva calea biliară.

Sfincterotomia oddiană va fi efectuată în cazul existenţei unei oddite scleroase.

Derivaţiile interne ale canalului Wirsung sînt necesare cînd există hidropancreatoză cu obstacol canalar. În pancreatita calcifiantă ea completează pancreatolitotomia.

Wirsungojejunostomia terminală se execută după rezecţie pancreatică stîngă (Du Val) sau splenopancreatectomie stîngă.

Wirsungojejunostomia laterală (Cattell) este o operaţie de excepţie.

Wirsungojejunostomia transcanalară, după secţiunea corporeocaudală a pancreasului, se realizează prin efectuarea a două anastomoze pe o ansă montată în Y.

Scanned with OKEN Scanner

În pancreatitele retractile se vor face rezecții și denervări astfel:
— pancreatectomiile stîngi (Mallet—Guy);
— splenopancreatectomiile stîngi (Țurai, Cattell, Bancu);
— duodenopancreatectomii cefalice (Whipple, Cattell, Warren, Child, Juvara, Bancu);
— pancreatectomiile totale cu tratament postoperator de substituție a funcției endo- și exocrine a organului;
— splanhnicectomia stîngă (Mallet—Guy) a fost părăsită în ultima vreme.

Inervația pancreasului este bilaterală, directă și încrucișată. Durerea pancreatică nu se transmite numai prin splanhnici, ci și prin partea înaltă a lanțului lombar și prin partea joasă a lanțului dorsal, ganglionii semilunari constituind releul intermediar. S-au propus simpatectomiile mergînd de la ganglionul celiac la simpatectomiile toracolombare întinse și bilaterale.

În scopul denervării pancreasului s-au mai propus decapsularea organului și secționarea tuturor filetelor nervoase ce abordează glanda pe calea vaselor scurte pancreatice (Yoshioka și Wakabayashi; Napalkov și Trunin). Operațiile se fac în formele dureroase ale pancreatitei cronice.

Pancreatitele satelite se tratează prin rezolvarea bolii litiazice, a oddițelor sau a bolii ulceroase.

4. CANCERUL AMPULEI VATER
(ampulomul vaterian)

Ampula lui Vater este o cavitate conoidă, care se deschide în peretele intern al D_2. Această cavitate are o existență inconstantă și în ea tumorile dezvoltate sînt excepționale.

Din contră, tumorile răspîntiei bilio-pancreatico-duodenale sînt mai frecvente și constituie o entitate clinică deja bine definită.

Prin cancerul regiunii vateriene se înțeleg toate neoformațiile maligne plecate din ampulă, extremitatea distală a coledocului și canalelor pancreatice, din caruncula mare și din formațiunile periampulare.

Cancerele vateriene pun aceleași probleme chirurgicale, avînd caracteristica de a se extinde rapid la structurile vecine, cu răsunet clinic timpuriu, fapt ce dă posibilități chirurgicale de rezolvare mai rapide decît în alte situații.

Primele încercări de extirpare a acestor tumori prin duodenopancreatectomii aparțin lui Desjardins și Sauvé. Operația a fost părăsită multă vreme din cauza numeroaselor decese și repusă în valoare de Whipple (1938). Mai tîrziu tehnica și tactica operatorie sînt codificate de Child, Cattell, Poilleux, Mallet—Guy, Warren, Asada, Trunin. La noi, Juvara, Burlui, Bancu, Csizér au adus contribuții în această direcție.

Etiologie. Frecvența afecțiunii este greu de apreciat. Boala ar fi surprinsă între 0,02—0,2% pe autopsii multiple, reprezentînd 1—2% pe totalul cazurilor de cancer.

Scanned with OKEN Scanner

Atît din literatură, cît și din observațiile noastre reiese că afecțiunea este apanajul decadelor 6 și 7 de viață, cu precădere hotărîtoare pentru sexul masculin.

În 10—20% din cazuri s-a constatat asocierea cu litiaza biliară sau pancreatică.

Anatomie patologică. Chiray și Pavel au clasificat cancerele vateriene după locul de plecare. Histogeneza afecțiunii este foarte greu de precizat.

Clasificarea anatomo-chirurgicală distinge tumorile vatero-duodenale și tumorile intraampulare.

Tumorile vatero-duodenale modifică papila prin exteriorizare duodenală, apărînd la deschiderea duodenului.

Ele prezintă următoarele patru tipuri:

— tumorile vegetante de mărimi variabile și de consistență dură, friabile sau de aspect poliploid. Lipsa bazei dure de implantare face să fie luate drept tumori benigne. În evoluție distrug papila și umplu canalele bilio-pancreatice. Uneori lasă intactă papila, fiind tumori periampulare;

— tumorile ulcerative sînt caracterizate de existența ulcerațiilor pe o bază dură. Dimensiunile ulcerației pot merge pînă la cratere extinse, distrugînd peretele intern al D_2. Orificiul coledocian poate apărea în fundul ulcerației, de unde caracterul intermitent al icterului;

— tumorile submucoase sînt mai greu de recunoscut. Au aspect de nodul dur, care dă la palpare senzația de calcul inclavat;

— tumorile stenozante sînt mult mai rare, fiind adevărate schirusuri ale papilei care duc la retractare și infiltrarea regiunii ampulare.

Tumorile intraampulare sînt mult mai rare decît precedentele. Au dimensiuni mici și nu se exteriorizează în duoden. Apar sub următoarele forme:

— tumorile polipoide sau vegetante care pot să proemine în orificiul papilar;

— tumorile nodulare localizate în peretele ampulei, între canalul coledoc și duoden sau între coledoc și canalul Wirsung;

— tumorile stenozante cu localizare pe coledocul terminal sau mai rar pe Wirsungul terminal.

Histopatologie. Tumorile pot fi clasificate în tumori papilare, tumori glandulare tipice și epitelioame atipice.

Epitelioamele de tip cubic sau pavimentos sînt cele de origine wirsungiană.

Extensia locală a tumorii se face către obstrucția coledocului cu icter consecutiv sau a Wirsungului distal, dînd fenomene de pancreatită cronică pseudotumorală. În acest moment ampulomul se confundă la explorare cu o tumoare de pancreas și este interpretat în acest fel. Cancerul se propagă rapid atît pe peretele intern al duodenului cît și pe capul pancreasului. Invadarea portei este tardivă încît operabilitatea în sensul unei duodenopancreatectomii se menține mult mai mult timp decît la o tumoare cu punct de plecare pancreatic. Extensia regională limfatică se face retropancreatic pe grupurile ganglionare pericoledociene, mezocolice și apoi spre ganglionii pediculului și hilului ficatului. Retrograd, pot fi prinși ganglionii mezenterici. Invadarea duodenală se constată la aproape un sfert din cazurile operate.

Metastazele sînt tardive și apar cu predilecție în ficat.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie. În majoritatea cazurilor prima manifestare clinică a bolii este icterul prin obstrucție. Alteori, primul semn poate fi durerea, atrăgînd atenția asupra căilor biliare cînd are manifestare de colică hepatică.

Cortegiul simptomatic poate fi deschis de o febră angiocolitică inexplicabilă sau de o hemoragie digestivă. Pruritul poate precede cu mai multe săptămîni apariția icterului.

Toate simptomele descrise, în afara icterului, practic nu atrag atenția bolnavului pentru a consulta medicul. Icterul este prezent la debut sau în evoluție în 98% din cazuri. El este însoțit de prurit, de scaune acolice și de urini hipercrome. Evoluează variabil, putînd fi continuu sau intermitent, oscilant, mergînd chiar la dispariții temporare.

Semnele însoțitoare ale icterului sînt următoarele:

— slăbirea destul de rapidă este aproape constantă;

— durerile persistă chiar și în perioadele anicterice;

— febra succede de obicei icterul.

Patel, Küss, Dubost descriu triada ampulomului vaterian: icter, slăbire, hemoragie digestivă. Triada, în complexitatea ei, este inconstantă. Hemoragiile digestive pot lipsi, formele oculte în scaun sau la tubaj duodenal fiind mult mai caracteristice.

Examenul obiectiv relevă ficatul mare și vezicula de stază cu semnul lui Courvoisier—Terrier pozitiv.

Tubajul duodenal și-a pierdut valoarea. Studiul citologic al lichidului extras nu dă rezultate demne de luat în seamă.

Laparoscopia nu poate preciza decît staza hepatică și veziculară. Nu poate fi vizualizată cauza icterului.

Examenul radiologic în sensul colecistografiei rămîne fără valoare din cauza icterului.

Au uneori valoare radiografia cadrului duodenal, și, mai ales duodenografia hipotonă. Se poate surprinde o ancoșă persistentă a marginii interne a D_2, imagine în 3 răsturnat sau imaginea lacunară cerclată de bariu. Stenoza incompletă a D_2 cu rigiditatea pliurilor mucoase poate fi de asemenea observată. Aceste imagini pot fi date și de un calcul inclavat în ampulă.

Evoluția, în afara tratamentului chirurgical duce la moarte în cîteva luni prin insuficiență hepatică procurată de icter.

Formele clinice obișnuite sînt cele icterice, angiocolitice, dureroase și hemoragice.

Diagnosticul este foarte dificil. Prezența unui icter în cadrul triadei Patel poate atrage atenția asupra ampulomului vaterian. Practic, este important de a pune diagnosticul precoce de icter chirurgical.

Tratamentul ampulomului vaterian este numai chirurgical.

Tratamentul chirurgical poate fi paliativ și radical.

Tratamentul chirurgical paliativ se realizează prin următoarele intervenții:

— drenajul extern al colecistului sau coledocului este astăzi de condamnat;

— derivațiile biliodigestive prelungesc viața bolnavilor, mai ales a celor tarați;

— gastroenterostomiile previn o stenoză duodenală.

Tratamentul chirurgical radical:

— *duodenectomiile circulare* sînt astăzi părăsite. Ele pun probleme serioase de hemostază și de refacere a tranzitului digestiv;

Scanned with OKEN Scanner

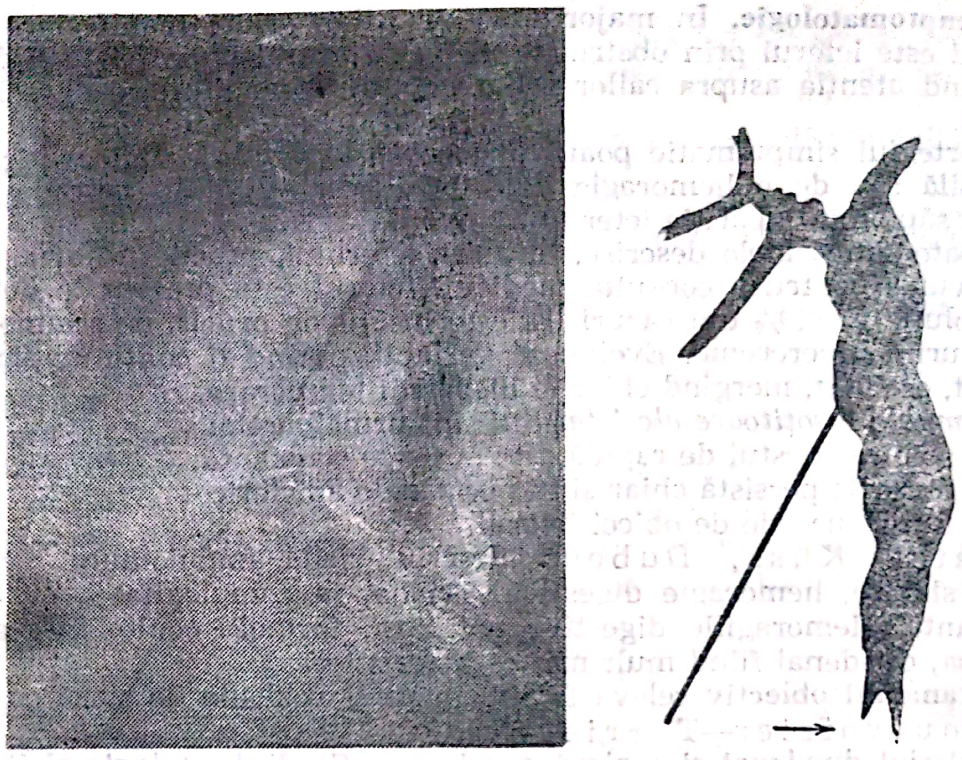


Fig. 148. Ampulom vaterian, imagine cupuliformă (colangiografie peroperatorie şi cartuş).

— *papilectomia* este exereza cea mai limitată pentru că se face în spaţiul submucos duodenal. Are mai mult alura unei biopsii;

— *ampulectomia*, extirpîndu-se şi un guler din peretele intern al duodenului, cu porţiunea terminală a coledocului şi a canalului Wirsung, are dezavantajele unei radicalităţi limitate şi pune probleme de hemostază la implantarea canalelor;

— *duodenopancreatectomia* dă cele mai bune rezultate tardive, fiind însă o operaţie de anvergură pentru bolnavii vîrstnici şi taraţi.

Problemele chirurgicale. Calea de abord subcostală largă este preferată. Inventarierea leziunilor se face după decolarea duodenopancreatică. Explorarea manuală şi vizuală nu arată decît un nodul dur pe marginea internă a D_2, care poate fi tumoare vateriană, nodul de pancreatită sau calcul inclavat.

Colangiografia peroperatorie devine indispensabilă, putînd da următoarele situaţii:

— amputaţia tractului intramural al coledocului cu stenoză completă;

— imagine de stenoză incompletă cu distensia C.B.P. a cărei parte intramurală este separată de restul conductului printr-un şanţ circular, stenoza cedînd la presiuni mari;

— imagine de oprire cupuliformă, imitînd calculul inclavat (fig. 148);

— imagine de stenoză terminală neregulată. În această situaţie coledocotomia poate releva un calcul şi să transeze suspiciunea. În majoritatea cazurilor duodenotomia este hotărîtoare. Duodenotomia descoperă imediat tumoarea. Alteori este necesară papilotomia pentru punerea în vedere a leziunii. Biopsia extemporanee dă risc mare de eroare. Ea nu este atît de necesară în prezenţa tumorii.

Pot fi găsite trei situaţii diferite:

— tumoare manifest malignă cu extensie ce arată inoperabilitate. Se va practica o operaţie paliativă;

Scanned with OKEN Scanner

— tumoare sigur malignă cu extensie limitată. Se va indica duodenopancreatectomia;

— tumoare vateriană limitată fără să i se recunoască precis caracterul. Se va recurge la ampulectomie, eventual cu derivație coledocoduodenală.

Rezultatele tardive postoperatorii după duodenopancreatectomii sînt mult superioare celor practicate pentru neoplasmul de cap de pancreas.

5. TUMORILE MALIGNE ALE PANCREASULUI

Etiologie. Frecvența tumorilor maligne ale pancreasului coincide cu un procentaj de 4% din totalul cancerelor.

Vîrsta mai ales interesată aparține decadelor 6—7. Afecțiunea survine mai frecvent la diabetici.

Stările precanceroase sînt reprezentate de chisturi, pancreatite, hiperplaziile papilare ale canalelor, metaplazii epidermoide. Uneori este posibilă și degenerescența adenoamelor langerhansiene și a chistadenoamelor.

Anatomie patologică. Tumorile maligne ale țesutului epitelial exocrin sînt mai frecvent adenocarcinoame și mai rar chistadenocarcinoame.

Chistadenocarcinoamele sînt localizate de obicei numai într-o parte a glandei (fig. 149, 150). Cel mai frecvent tumoarea are sediul la nivelul capului glandei. Se pare că frecvența mare a adenocarcinomului se datorește și includerii tumorilor coledocului terminal și a ampuloamelor va-

Fig. 149. Chistadenom benign multilocular al pancreasului. Piesă operatorie obținută prin splenopancreatectomie stîngă.

Fig. 150. Chistadenom al pancreasului. Aspectul histologic al peretelui.

teriene între tumorilor de cap de pancreas. Tumorile apar mai rar la nivelul corpului, la nivelul cozii sau sub formă de cancer difuz.

Tumorile pancreasului sînt, în general, de dimensiuni mici. Ele pot fi localizate în profunzimea glandei, fără modificări exterioare. Tumorile exteriorizate apar de culoare albicioasă, avînd suprafața neregulată și boselată și consistența dură. Desenul normal al glandei pancreatice nu se mai percepe.

Tumorile mari îmbracă aspecte de schirus. Formele encefaloide și chistice sînt excepționale.

Chistadenocarcinoamele sînt tumori voluminoase, cu suprafața neregulată, boselată, datorită formațiunilor chistice de colorație violacee. Secțiunea descoperă numeroase cavități, de formă neregulată și de conținut hemoragic. Pereții despărțitori ai chisturilor prezintă excrescențe papilare neregulate. Acestea sînt elementele care caracterizează afecțiunea din punct de vedere histologic. Papilele arată neliniște și monstruozități celulare.

Extensia tumorii are o importanță mare în formele cu localizare cefalică. În dezvoltarea tumorilor se produce o compresie a Wirsungului și coledocului. Compresia Wirsungului produce o pancreatită spre stînga de cele mai multe ori de tip atrofic. În extensia regională sînt prinși ganglionii retropancreatici, retropilorici și mezenterici superiori, formînd o masă comună cu tumoarea. Poate fi prins și peretele gastric sau duodenal. Vena portă, pachetul mezenteric, aorta cu regiunea celiacă și vena splenică pot fi invadate de tumoare. Ascita și hipertensiunea portală pot apărea în evoluția tumorii. Mezocolonul și colonul transvers, iar spre stînga hilul splinei, pot fi de asemenea invadate. În cazurile avansate tumoarea este fixată, dînd convingerea inoperabilității. Mai tîrziu pot apărea aspecte ce caracterizează carcinomatoza peritoneală.

Metastazele se produc de-a lungul pediculului hepatic spre hil și apoi în ficat. La distanță pot fi prinși ganglionii mediastinali, supraclaviculari și cervicali. Plămînul și pleura pot fi sediul metastazelor, precum și oasele, suprarenale și creierul.

Histopatologia cancerului pancreatic își are originea în canalele excretorii, pornind din epiteliul canalicular și glandular. Formele atipice survin foarte rar.

Formele obișnuite sînt cele tubulare, pseudoacinoase sau mixte-tubuloacinoase.

Forma schiroasă cu stromă conjunctivă exuberantă face diferențierea dificilă.

Adenocarcinoamele mai puțin diferențiate sau displazice sînt de incidență rară, ca și epitelioamele metaplazice și tumorile anaplazice.

Pancreatita satelită tumorilor poate fi paraneoplazică sau pancreatita din stînga tumorii, care poate interesa întreaga glandă prin excluderea tumorală a Wirsungului distal.

Tumorile epiteliale maligne cu perturbări endocrine se dezvoltă pe seama insulelor lui Langerhans. Ele produc două sindroame endocrine: sindromul hipoglicemiant și sindromul lui Zollinger—Ellison. Se dezvoltă pe celule beta și pe celule alfa.

Tumorile conjunctive maligne ale pancreasului sînt foarte rare. Macroscopic apar ca tumori masive, invadînd glanda și organele vecine. Unele sarcoame sînt foarte dure, altele encefaloide.

Scanned with OKEN Scanner

Histopatologic celulele sînt rotunde sau fuziforme. Pot fi angiosarcoame și limfosarcoame.

Simptomatologie. Boala debutează prin durere sau prin icter. Pot exista simptome promonitorii de felul asteniei, anorexiei și slăbirii progresive.

1. *Icterul* este cel mai important semn. În evoluție survine la 2/3 dintre cazuri. Apare fără durere, fără frison, fără febră, mai ales la bărbați peste 50 de ani. Evoluează progresiv fără remisiuni. Se însoțește de un prurit rebel. Pruritul poate apare înaintea icterului. Ficatul este mare, stazic și semnul lui Courvoisier este pozitiv. Scaunele sînt acolice și urinile intens hipercrome.

2. *Durerea* este surdă la început, cu sediul mai ales epigastric, iradiind spre dreapta și, mai rar, spre stînga. Durerea poate iradia și în spate. Se intensifică cu trecerea timpului, fiind mai intensă în decubit dorsal și avînd caracter nocturn. Pare să diminue la flexiunea trunchiului, de aceea bolnavii iau poziție antalgică de flexiune a trunchiului. Durerea nu cedează la medicația obișnuită.

3. *Semnele digestive.* Anorexia apare prin a fi electivă pentru carne și grăsimi. Grețurile și vărsăturile pot exista, dar nu sînt semnificative. Diareea este o manifestare frecventă a tulburărilor de tranzit. Scaunele pot fi steatoreice și pot preceda icterul și durerea.

4. *Diabetul.* Cancerul pancreatic se poate dezvolta pe un teren diabetic, făcînd bolnavul insulinorezistent. Diabetul poate să apară în evoluția unui cancer cu localizare la nivelul corpului pancreatic.

5. *Manifestările de tromboză* sînt mai frecvente ca în cancerele cu alte localizări, apărînd ca tromboze ileofemurale sau splenoportale.

6. *Hemoragiile digestive* macroscopic sînt rare. Pot fi date prin penetrări endocavitare sau prin hipertensiune portală secundară cu constituirea de varice esogastrice.

7. *Modificările psihice* sînt frecvente, manifestîndu-se printr-o veritabilă „psihoză pancreatică", caracterizată prin melancolie, anxietate și insomnie.

Evoluție. Majoritatea bolnavilor mor în primele 6 luni după debutul clinic al bolii.

Formele clinice, după localizare, sînt următoarele:

— cancerul capului pancreatic este cel mai frecvent. Debutează în multe cazuri prin icter;

— cancerul corpului este de diagnostic dificil. Durerile și modificarea stării generale sînt pe primul plan. Diabetul și tromboflebitele se regăsesc la mulți bolnavi;

— cancerul cozii este mai rar, îmbrăcînd adesea forma latentă. Diagnosticul se stabilește în faza de tumoare palpabilă.

Examinările paraclinice. Examinarea stercobilinogenului este nulă. În urină apar sărurile și pigmenții biliari. Urobilinogenul este absent.

Tubajul duodenal nu obține bilă. Testele de disproteinemie sînt normale. Valoarea alfa$_2$ globulinelor este mult crescută. Lipidele totale și fosfolipidele sînt crescute. Fosfataza alcalină este mai elevată decît transaminazele.

Fermenții pancreatici în sînge. Determinările obișnuite nu au o valoare practică deosebită. Lipaza este mai importantă decît amilaza, fără

Scanned with OKEN Scanner

a da rezultate pe care să se poată conta în clinică. Testele se pot sensibiliza cu pancreozimină, secretină, morfină și prostigmină. După 100 U secretină titrul lipazei crește la omul normal la 8—10 ore. În cancerul pancreatic titrul lipazei scade în aceste condiții.

Determinări de laborator în sucul duodenal. Prin inocularea intravenoasă de secretină activă se determină volumul secreției, concentrația în bicarbonați și cantitatea amilazelor.

Se urmărește utilizarea activității lipazice maxime a sucului duodenal prelevat prin tubaj, fără injecție de secretină. În cancer activitatea este nulă, față de normal, cînd arată 30 U.

Prin prelevarea sucului duodenal, după injectarea unei doze standard de secretină, urmată la 30′ de o doză de pancreozimină, se determină fermenții din stomac și duoden. Sonda cu dublu curent aspiră separat conținutul gastric și duodenal. Se dozează bicarbonații, lipaza, amilaza și tripsina. Acesta ar fi cel mai important test de precizare al insuficienței pancreatice.

Examinări de laborator în scaun. Deficitul fermenților dă steatoree și creatoree. Steatoreea macroscopică este rară. Microscopic pot fi puse în evidență atît steatoreea, cît și creatoreea.

Se pot folosi grăsimile marcate cu ^{131}I.

Glicemia nu are valoare practică pe baza modificărilor obținute.

Dozajul colorimetric al succinaminopeptidazei pare să fie specific cancerului de pancreas.

Citodiagnosticul se efectuează după prelevarea sucului duodenal după inoculare de secretină, folosindu-se tot sonda cu dublu contrast. Recoltatul se ține la gheață. Se obține pozitivitate într-un procent ridicat al cazurilor.

Diagnosticul radiologic se efectuează pe baza următoarelor metode:

— radiografia gastroduodenală se ia după umplerea duodenului cu bariu. Se poate folosi proba lui Liotta, care plasează o sondă în duoden și injectează probantină, pentru a paraliza musculatura și a inocula pe sondă bariu diluat care să se muleze pe pancreas. Se pot obține semne de deformare a stomacului cu deplasări și lacune. Aspectul bilocular pledează pentru cancerul de corp pancreatic.

Deformarea duodenului cu dispariția pliurilor marginale interne duodenale, lacune duodenale și lărgirea cadrului duodenal sînt semne patognomonice cînd se însoțesc de modificarea reliefului mucos al marginii interne. Aceste semne pot apărea uneori și în pancreatitele cronice și chisturile pancreatice;

— tomografia pancreasului, după retropneumoperitoneu, se face cu sau fără insuflarea stomacului. Pancreasul normal se desenează ca o limbă transversală înapoia clarității stomacului insuflat și înaintea clarității retropneumoperitoneului, care izolează rinichii, aorta, vena cavă și pliurile prevertebrale. În cancerul pancreatic se poate vedea un contur policiclic. Este cea mai bună metodă de diagnostic al concerului de pancreas;

— splenoportografia poate da date prețioase, obiectivînd obstrucția venei splenice în cancerul corpului și cozii pancreasului;

— colangiografia peroperatorie poate da date în cancerul capului, relevînd stenoza sau amputația coledocului (fig. 151);

Scanned with OKEN Scanner

— pancreatografia prin cateterizarea Wirsungului poate arăta modificări de calibru și formă ale C.B.P.

Diagnosticul diferențial al cancerului de pancreas se face cu icterele prin hepatită, litiaza coledociană, papilitele primitive icterigene, pancreatitele cronice ampulomul vaterian, cancerul C.B.P. De cele mai multe ori diagnosticul se stabilește doar intraoperator.

Tratamentul. Cancerul de pancreas este de tratament chirurgical, care poate fi paleativ și radical.

Tratamentul chirurgical paliativ vizează mai ales înlăturarea icterului. Se adresează bolnavilor vîrstnici și taraţi și vizează, mai ales înlăturarea icterului. Se pot efectua următoarele intervenții.

— colecistogastrostomia și colecistoduodenostomia. Sînt operații ușor de efectuat și nu pun probleme postoperatorii la bolnavii la care timpul de supraviețuire este limitat de evoluția tumorii;

Fig. 151. Amputația coledocului prin cancer al capului de pancreas (colangiografie peroperatorie și cartuș).

— coledocoduodenostomia este o operație mai pretențioasă și se efectuează, mai ales în cazurile în care vezicula biliară este inutilizabilă. Același considerent vizează și coledocojejunostomia pe ansă omega sau în Y.

Tratamentul chirurgical radical se face prin următoarele intervenții:

— duodenopancreatectomia cefalică se adresează cazurilor operabile, care pot suporta o intervenție deosebit de laborioasă. După rezecția antrului, a duodenului, și a capului de pancreas, pe prima ansă jejunală se montează trei anastomoze: pancreatojejunostomia termino-terminală în vîrful ansei jejunale, coledocojejunostomia termino-laterală după colecistectomie și gastrojejunostomia termino-laterală sub precedentele

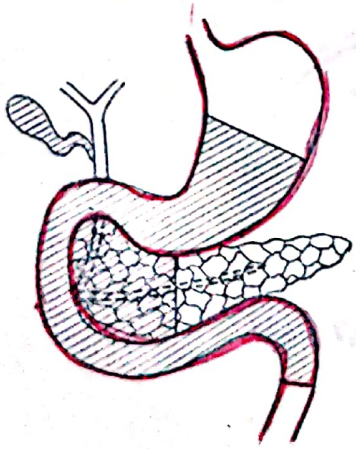


Fig. 152. Extinderea rezecției în cancerul de cap de pancreas (gastro-duodenopancreatectomie cefalică).

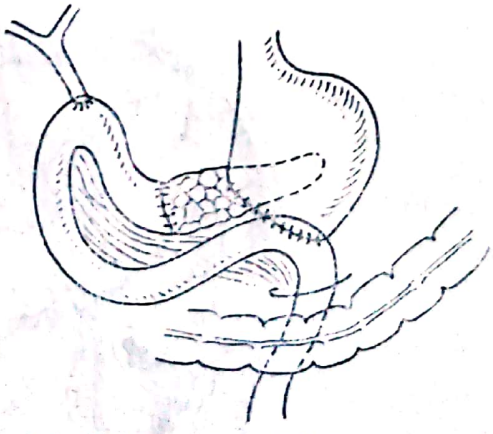


Fig. 153. Refacerea tranzitului pancreato-bilio-digestiv
(pancreato-jejunostomie termino-terminală; hepatico-jejunostomie termino--laterală și gastro-jejunostomie termino-laterală după procedeu Cqilds).

Scanned with OKEN Scanner

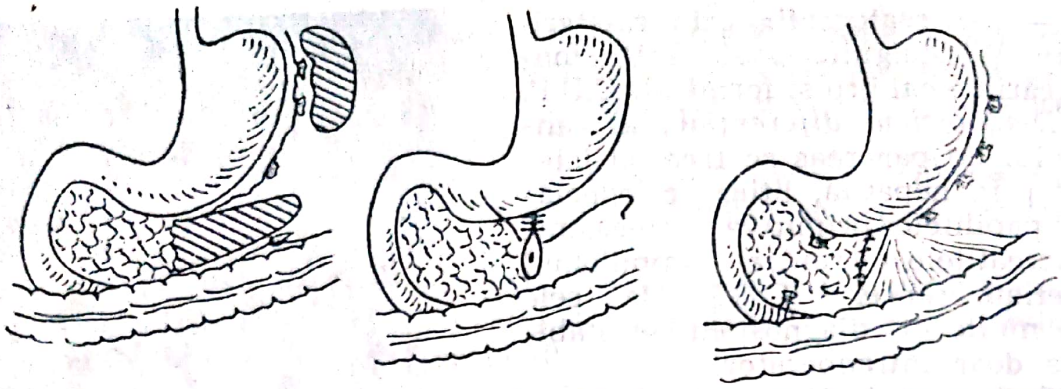


Fig. 154. Splenopancreatectomie stîngă.

(Childs). Ansa jejunală se trece transmezocolic în etajul abdominal superior (fig. 152, 153);

— duodenopancreatectomia totală are avantajul de a nu mai avea riscul pancreatojejunostomiei, dar tratamentul de substituție necesar datorită lipsei pancreasului este dificil.

— splenopancreatectomia stîngă pentru tumorile cozii de pancreas (fig. 154).

Rezultatele la 5 ani pentru cancerul de pancreas operat radical sînt descurajatoare. Supraviețuirile sînt de sub 10%.

Capitolul X

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SPLINEI

Prin sediul său abdominal subdiafragmatic stîng, splina este un organ expus traumatismelor, datorită fragilității sale. (fig. 155). Prin rolul său hemobolic și metabolic ea poate fi sediul unor procese patologice primare sau poate fi angrenată în cadrul unor sindroame ce produc suferințe splenice secundare. Splina, drenînd o parte importantă a sîngelui portal, joacă un rol hemodinamic de seamă, devenind în unele situații „supapa de siguranță" a circulației portale.

În ultimii ani rolul splenectomiei în tratamentul unor boli hematologice s-a afirmat tot mai mult. Creșterea numărului splenectomiilor se datorește cunoașterii mai profunde a bolilor hematologice, clarificării mai precise a indicațiilor splenectomiei și punerii la punct a tehnicii chirurgicale.

Fiziopatologia splinei s-a elucidat și datorită unor noi investigații, astăzi posibile; locul splinei în mecanismele imunologice a fost mai bine înțeles, deși nu complet deslușit.

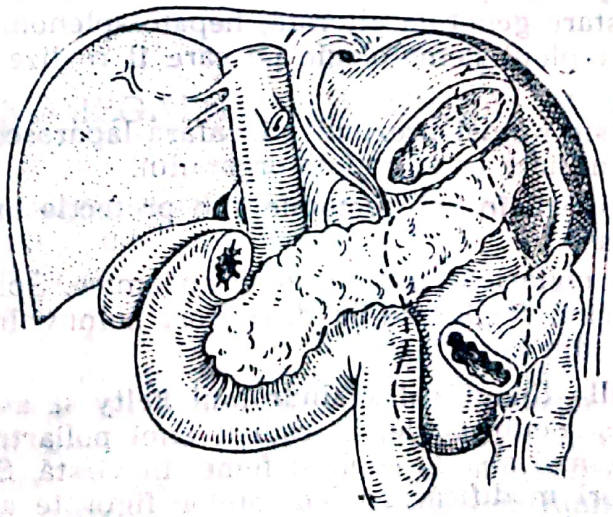


Fig. 155. Topografia supramezocolică vizînd splina (după D.H. Brooks).

Scanned with OKEN Scanner

1. ANOMALII ALE SPLINEI

Splinele ectopice sînt incidenţe rare care se descoperă intraoperator, laparotomia făcîndu-se pentru un abdomen acut chirurgical, explorarea punînd în evidenţă o torsiune a organului în jurul pediculului său, determinînd fenomene ischemice şi impunînd splenectomia.

Splinele accesorii sînt noduli de ţesut splenic, care se găsesc detaşaţi de organ, incapsulaţi, cu localizare în hilul splinei sau la distanţă în coada pancreasului, ligamentul gastrosplenic sau colo-lineal. Splinele accesorii pot fi întîlnite uneori pe traiectul rinichi stîng — scrot stîng. Splinele supranumerare au fost găsite la 15—20% dintre splenectomizaţi. Numărul este variabil, mărimea putînd ajunge la diametru de mai mulţi centimetri. Uneori sînt confundate cu ganglionii limfatici. Extirparea lor cu ocazia splenectomiilor pentru diferite forme de hipersplenism este importantă, deoarece pot prelua rolul nefast al splinei şi să ducă la recidiva afecţiunii pentru care s-a făcut splenectomia.

Leziunile traumatice ale splinei (vezi traumatismele abdominale).

2. SPLENOMEGALIILE INFLAMATORII

Abcesele splenice sînt mai rare în ultimul timp, survenind ca urmare a infecţiei unei zone traumatizate sau ischemizate a parenchimului splenic. Abcesele pot fi unice sau multiple. Pot rămîne multă vreme incapsulate sau să perforeze, dînd un abces subfrenic, sau să se deschidă într-un organ cavitar din vecinătate şi să se evacueze.

Diagnosticul este dificil, simptomatologia suprapunîndu-se aceleia a abcesului subfrenic pe stînga (dureri în hipocondru, febră, frisoane, splenomegalie dureroasă).

Tratamentul constă în splenectomie.

Tuberculoza splinei apare la un bacilar cu antecedente, evoluînd zgomotos cu febră, stare generală alterată, hepato-splenomegalie. Splenomegalia imită prin tabloul hematologic pe care îl realizează o poliglobulie sau o citopenie.

Diagnosticul este numai prezumtiv în afara laparoscopiei care evidenţiază granulaţiile miliare pe suprafaţa organului.

Tratamentul constă în splenectomie sub protecţia antibioterapiei ţintite antituberculoase.

Splenomegalia malarică apare în zone endemice. Splenomegalia poate fi enormă, producînd fenomene de disconfort bolnavului. Indicaţia splenectomiei decurge din acest fapt.

Sindromul Still—Chauffard *şi* sindromul Felty se asociază cu splenomegalie, anemie şi neutropenie, în cadrul unei poliartrite cronice. Evoluează în puseuri, mai ales la copii şi femei în vîrstă. Splenectomia face să regreseze uneori modificările elementelor figurate ale sîngelui. Dacă manifestările articulare nu sînt influenţate de splenectomie, vor beneficia în continuare de terapia corespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

3. TUMORILE SPLINEI

Tumorile splinei sînt incidențe rare în clinicile de chirurgie. Ele pot fi chistice și solide.

Tumorile chistice pot fi neparazitare și parazitare.

Chisturile neparazitare se produc în splină probabil pe baza dezvoltării unor incluziuni embrionare. Astfel se constituie chisturi adevărate cu înveliș epitelial.

Hemangioamele chistice și limfangioamele sînt de asemenea deosebit de rare.

Pseudochisturile splenice sînt, mai ales posttraumatice, neavînd un perete propriu, acesta fiind format de organele vecine. Sînt îndeosebi chisturi hematice.

Chisturile parazitare (chistul hidatic). Chistul hidatic este rar întîlnit la nivelul splinei. Embrionul hexacant trebuie să străbată filtrul hepatic și pulmonar ca să se localizeze uneori și în splină.

Dezvoltarea chistului poate fi și aici toracică, abdominală, sau mixtă, depinzînd de zona de embolizare a embrionului. Odată cu dezvoltarea chistului examenul clinic evidențiază splenomegalia. Cînd formațiunea este palpabilă trebuie diferențiată de chisturi ale pancreasului, ale rinichiului stîng, hidronefrozã, tumoare mezenterică sau mezocolică. Cînd are evoluție spre torace, apar semnele fizice și radiologice care arată deplasarea în sus a diafragmului, deplasarea în jos și spre median a bulei de aer a stomacului. Cînd chistul este calcificat imaginea radiologică este tipică. Adesea chisturile hidatice splenice supurează și perforează, complicîndu-se, mai ales cu abcese subfrenice. Perforarea transdiafragmatică spre pleură sau plămîn este excepțională.

Tumorile solide ale splinei sînt de obicei maligne, de tipul sarcoamelor. Fibrosarcoamele, limfosarcoamele, reticulosarcoamele și endotelioamele sînt rarități clinice. Ceea ce este greu de realizat este diagnosticul, care se bazează mai cu seamă pe alterarea rapidă a stării generale a bolnavului și pe creșterea vertiginoasă a splinei.

Tratamentul tuturor tumorilor splenice chistice sau solide constă în splenectomie.

4. SPLENOMEGALIIE DIN BOLILE DE SISTEM

Splina, fiind un organ hematopoietic, va fi cointeresată în modificările țesutului limfoid, mieloid și reticuloendotelial.

Astfel se pot distinge:

— splenomegaliile din mononucleoze sau leucemiile acute;
— splenomegaliile din leucemiile cronice mieloide;
— splenomegaliile din leucemiile cronice limfoide;
— splenomegaliile din poliglobulia esențială (boala lui Vaquez).

Tratament. Indicația splenectomiei în asemenea boli se face rar și cu rezultate îndoielnice. Ea își găsește indicația ca splenectomie de confort în cazul splinelor foarte voluminoase, sau de oportunitate cînd fenomenele de hipersplenism sînt deosebit de grave și nu pot fi influențate prin corticoterapie, chimic și radioterapie splenică sau prin fosfor radioactiv.

Scanned with OKEN Scanner

5. SPLENOMEGALIILE PRIN SUPRAÎNCĂRCARE

Boala lui Gaucher este o afecțiune rar întîlnită, survenind ca urmare a supraîncărcării sfingo-lipidice a celulelor reticulare și prin impregnarea splinei și a sistemului reticuloendotelial cu glucocerebrozide.

Boala lui Gaucher poate îmbrăca o formă acută, care se plasează prin gravitate deasupra resurselor terapeutice și o formă cronică cu o serie de caracteristici:

— debut prin manifestări hemoragice;

— bronzare a feței și îngroșarea conjunctivelor;

— dureri scheletale cu deformarea radiologică a oaselor lungi și în special a femurului;

— splenomegalie dureroasă, uneori gigantă însoțită de hepatomegalie;

— modificări sangvine, în special trombocitopenie;

— punctatul splenic pune în evidență celulele gigantice descrise de Gaucher.

Tratamentul. Splenectomia poate veni în discuție ca indicație de confort, splinele fiind foarte mari, sau de oportunitate, influențînd uneori trombocitopenia. Rezultatele nu sînt fericite.

Boala Nieman—Pick rezultă din încărcarea celulelor reticulare cu sfingomielină și apoi a întregului organism. Boala apare la copii mici cu hepatosplenomegalie și duce rapid la sfîrșit letal.

6. ANEVRISMUL ARTEREI SPLENICE

Prima descriere de anevrism al arterei splenice datează din 1770. Afecțiunea survine rar. Pînă în 1959 se publicaseră în literatură 245 cazuri (Covali).

În literatura chirurgicală românească au fost publicate 5 cazuri dintre care unul ne aparține (Bancu și colab. 1970).

Patogenie. Producerea anevrismelor la nivelul arterei splenice s-ar explica prin traiectul sinuos al arterei, deoarece, experimental pe cîini, s-au putut realiza diferite tipuri de anevrisme prin ligatura incompletă a arterei. Embolia septică din inima stîngă, malformațiile congenitale, sifilisul, arterioscleroza și traumatismele abdominale pot fi cauze ale anevrismului.

Anatomie patologică. Anevrismele arterei splenice se găsesc pe trunchiul arterei, pe ramuri și, mult mai rar, pe trunchi și ramuri (Leger pe 185 cazuri: 130 pe trunchi, 47 pe ramuri și 8 pe trunchi și ramuri). În majoritatea cazurilor sînt unice, dar pot fi întîlnite și anevrisme multiple. Diametrul pungii măsoară pînă la 3 cm, fiind găsite și anevrisme gigante.

Anevrismele pot fi fusiforme, sacciforme și disecante prin sufuziuni sangvine care decolează adventicea și partea periferică a mediei. Uneori se constată și leziuni asociate ale venei splenice prin fenomene de endoflebită (fig. 156).

Histologic peretele prezintă intima îngroșată și hialinizare, sporirea elementelor conjunctive în medie prin colagenizare, adventicea fiind și ea îngroșată și fibrozată.

Scanned with OKEN Scanner

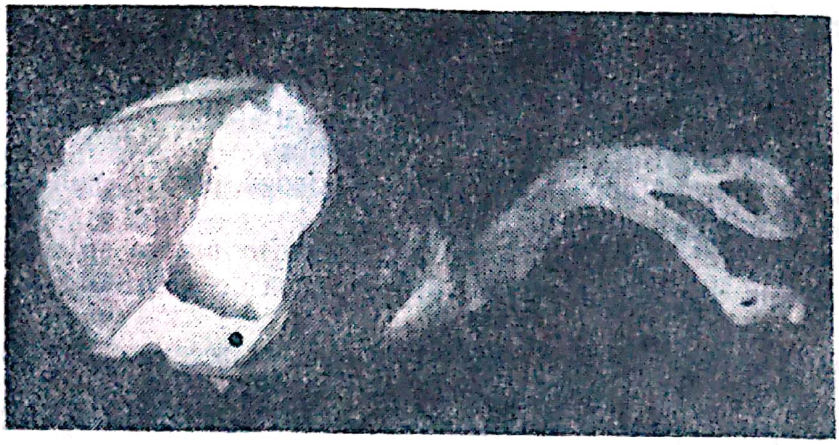


Fig. 156. Anevrism disocant al arterei splenice, fisurat Piesă operatorie. Prepararea anevrismului și a arterei splenice prin disecție din pancreas.

Diagnosticul preoperator aparține numai radiologiei. Umplerea pungii după aortografie precizează cel mai bine diagnosticul. Calcifierea peretelui ușurează examenul radiologic.

Clinic se pot pune în evidență foarte rar sub forma unor tumori pulsatile în hipocondrul stîng care dau suflul sistolic. Diagnosticul clinic și radiologic de certitudine a fost de mare excepție (19 diagnostice precizate preoperator la 213 bolnavi, din statistica prezentată de Culver).

Complicațiile anevrismului splenic sînt următoarele:

— fisura anevrismului, urmată de formarea unui hematom care fuzează în capsula pancreasului. Hematomul se poate organiza, evoluția făcîndu-se în puseuri de difuziune și remisiune;

— ruptura anevrismului în bursa omentală sau într-un organ cavitar. Ruptura în vena splenică are drept consecință formarea unui anevrism arterio-venos.

Diagnosticul rupturilor anevrismale în cavitatea peritoneală nu s-a pus niciodată pînă în 1970.

Mortalitatea în rupturile anevrismale este de 90% în literatura chirurgicală.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în splenopancreatectomie stîngă, decolînd splina și pancreasul pînă deasupra anevrismului, unde se ligaturează artera splenică și se rezecă pancreasul, eliminîndu-se împreună cu splina. Noi am avut ocazia să rezolvăm pe această cale un anevrism disecant — fisurat al arterei splenice cu supraviețuire postoperatorie.

7. HIPERSPLENISMUL

A fost descris încă din 1866, de Gretsel, ca „anemie splenică"; Jandl și Aster (1967), referindu-se la hipersplenism, arată că în medicină nu există nici o noțiune care să cuprindă fenomene atît de diferite. Mai sînt multe necunoscute în această problemă dificilă, dar splenectomia tinde să cîștige tot mai mult teren în tratamentul unor forme de hipersplenism.

Patogenia hipersplenismului mai are multe obscurități, continuînd să se confrunte două ipoteze:

— elementele figurate ale sîngelui sînt distruse în splină;

— splina ar da naștere unei substanțe care ar inhiba măduva osoasă în producerea elementelor figurate ale sîngelui.

Cele mai convingătoare argumente pledează pentru rolul splinei de „cimitir" al celulelor sangvine, deoarece;

— numărul leucocitelor și trombocitelor din artera splenică este mai mare decît acela din vena splenică și diferența de elemente ar fi distrusă în splină;

— hematiile marcate cu ^{51}Cr arată o reactivitate crescută a splinei.

Faptul că splenectomia nu dă rezultate la fel de bune în afecțiuni asemănătoare ar pleda pentru existența și a altor factori fiziopatologici, încă necunoscuți, în producerea hipersplenismului.

Sînt descrise două tipuri de hipersplenism:

— *hipersplenismul primar* în care este exclusă orice afecțiune de bază care ar cointeresa splina, iar organul îndepărtat chirurgical, nearătînd modificări caracteristice unei oarecare îmbolnăviri;

— *hipersplenismul secundar* care poate avea cauze foarte variate, îmbolnăviri care cointeresează și splina, iar după splenectomie, putîndu-se dovedi boala de bază, aceasta trebuind să fie tratată în continuare.

HIPERSPLENISMUL PRIMAR

Hipersplenismul primar a fost numit inițial neutropenie splenică, dar sfera lui a fost extinsă spre cointeresarea și a altor elemente în afara seriei albe. Dacie și colaboratorii (1969) denumesc sindromul „splenomegalie idiopatică netropicală", evidențiind valoarea splenectomiei în ameliorarea tulburărilor hematologice.

Hipersplenismul primar se consideră ca un sindrom hematologic care se ameliorează evident după splenectomie, cu o evoluție ulterioară benignă sau malignă. La unii bolnavi este o manifestare preleucemică sau prelimfomatică care se dă pe față mai mult sau mai puțin tîrziu după splenectomie.

Williams dă o schemă a hipersplenismului primar care cuprinde trei elemente produse de hiperfuncția splenică: mecanisme patogenice declanșante, modificările diferitelor elemente figurate ale sîngelui și bolile hematologice consecutive.

Schema hipersplenismului primar după WILLIAMS

Trombocite	Inhibiție medulară?	1. Purpura trombocitopenică idiopatică
Globule roșii	Hiperfuncție splenică	2. Anemia hemolitică congenitală
Leucocite		3. Neutropenie splenică primară
Toate cele 3 elemente		4. Pancitopenie splenică primară
Anticorpi splenici	sau	Distrucție exagerată de elemente sangvine

Scanned with OKEN Scanner

Caracteristicile hipersplenismului primar după Ellis şi Dameshek — 1975:

— criteriile hipersplenismului prezente, evidenţiate prin: splenomegalie, citopenie, hiperplazie medulară;
— imposibilitatea descoperirii clinice a unei etiologii secundare;
— răspuns bun la splenectomie;
— posibilităţi de dezvoltare de limfoame sau leucemii după splenectomie.

PURPURA TROMBOCITOPENICĂ IDIOPATICĂ (IMUNOLOGICĂ — P.T.I.) (Boala Werlhof)

În 1951 această boală de etiologie necunoscută a fost descrisă ca fiind caracterizată de următoarea triadă:

— trombopenie şi purpură;
— megacariocite normale sau mărite în măduva oaselor;
— absenţa splenomegaliei sau a altor simptome asociate.

Harrington a descoperit existenţa unui factor antitrombocitar cu caracteristici de autoanticorpi prezenţi la mulţi bolnavi.

Avînd în vedere faptul că există şi alte entităţi clinice care produc trombopenie, pentru a diagnostica corect boala trebuie demonstrat că este o boală primară.

Afirmaţia lui Doan, că boala apare ca urmare a distrugerii masive de trombocite în splină, este acceptată astăzi ca distrugere masivă de trombocite în sistemul reticulo-endotelial şi, în special, la nivelul splinei, fapt ce ar explica creşterea numărului megacariocitelor. Pentru a stabili diagnosticul de P.T.I. trebuie demonstrat procesul imunologic prin determinarea vieţii trombocitelor cu radioizotopi. Trebuie, de asemenea, demonstrată starea autoimună, anticorpii antitrombocitari, fără transfuzie anterioară. Diagnasticul se pune datorită unor dificultăţi, mai ales prin excluderea altor boli care pot produce trombopenie, printr-o serie de examinări clinice şi paraclinice. Se vor face următoarele testări:

— studii amănunţite anamnestice, examinări fizice şi de laborator;
— testele cutanate pentru tuberculoză, histoplasmoză etc.;
— testele serologice pentru boli de colagen;
— studii imunoproteice;
— puncţie-biopsie hepatică;
— puncţie-biopsie de măduvă osoasă;
— biopsia ganglionilor existenţi;
— angiografia circulaţiei hepato-splenice.

Privită evolutiv, purpura trombocitopenică idiopatică poate fi *acută, cronică* şi *recurentă*.

Formele acute apar mai frecvent la copii şi încep de obicei pe fondul unei viroze pulmonare. La adulţi, tabloul clinic al formelor acute este mai impresionant, manifestîndu-se prin H.D.S., hematurii, purpură gravă, epistaxis, hemoragii cerebrale.

Forma cronică se instalează lent cu apariţia unor infiltraţii hematice după mici traumatisme. Boala este mai frecventă la femei. Se manifestă la început cu peteşii şi echimoze, cu o scădere a trombocitelor (30 000—80 000) şi rar cu splenomegalie.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragiile pot fi pe prim plan manifestate prin gingivoragii, metroragii, H.D. și hematurii. Boala poate evolua ani în șir cu caracter ondulant. Cînd sînt perioade de revenire a bolnavului numărul trombocitelor se menține totuși scăzut. Cu trecerea timpului unii bolnavi se pot vindeca spontan.

Hematiile sînt de număr normal sau se poate constata o anemie. Leucocitele de obicei sînt normale. Măduva osoasă conține multe megacariocite.

Marcarea trombocitelor cu ^{51}Cr arată o durată scăzută de viață a acestora. Durata de viață este cu atît mai scăzută cu cît numărul trombocitelor este mai mic.

Tratamentul P.T.I. Formele acute la copii au un prognostic foarte bun.

În formele cronice terapeutice poate fi orientată în trei direcții: corticoterapia, terapia imunosupresivă și splenectomia.

Corticoizii se administrează în doze de 1—1,5 mg pe kilocorp pe o durată de 4 săptămîni.

Splenectomia se indică în două situații:
— tratament cu corticoizi ineficace;
— reșute după corticoterapie.

Splenectomia urmărește două obiective:
— înlătură „cimitirul trombocitelor",
— înlătură sursa de anticorpi.

Se consideră trombocitopenie de siguranță valoarea numerică de 50 000. Sub această valoare splenectomia se indică cu mai mare largheţe.

Terapia imunosupresivă trebuie adresată cazurilor grave, dînd rezultate în 25—30% din bolnavi, pe cînd splenectomia în formele obișnuite dă rezultate bune în peste 85% din cazuri.

ANEMII HEMOLITICE CONGENITALE

(Icterul hemolitic congenital; sferocitoza congenitală; boala Minkowski Chauffard)

Este vorba de o boală hemolitică cu malformații ale globulelor roșii, al cărei caracter familial este ușor demonstrabil.

Debutul bolii poate fi în copilărie sau în viața adultă (20—30 ani). Nu se cunosc precis cauzele defecțiunilor de formă ale hematiilor, astăzi susținîndu-se mai ales modificările structurale ale membranei, care duc la o permeabilitate crescută față de ionul de Na^+.

Modificările membranei aduc posibilitatea ca hematia să ia o formă sferoidă. În splină există o distrugere accentuată a globulelor roșii, iar hematiile care scapă, devenind sferice și rigide, sînt mai susceptibile de a fi distruse la viitoarea revenire în splină.

Simptomatologie. Boala este caracterizată de triada: anemie, icter, splenomegalie. Există un paralelism între icter și gradul anemiei, ambele simptome fiind mai puțin alarmante. Datorită hemolizei puternice, bilirubinemia indirectă este crescută. Punerea în libertate a cantității mari de pigmenți biliari poate duce la apariția bolii litiazice biliare chiar și la copii. Bilirubinemia existentă se datorește afectării hepatice sau obstrucției căilor biliare.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoliza apare în crize, fiind favorizată de oboseală, frig, emoții. În timpul crizelor hemolitice bolnavul face febră și tulburări digestive. Hemoliza, în general, este compensată rapid prin creșterea eritropoiezei. Hemolizele grave survin rar, dar atunci pot avea un prognostic alarmant. Ele survin mai cu seamă după infecții virotice și pot provoca pancitopenii datorită cointeresării măduvei. Pancitopenia este menținută de creșterea progresivă a splinei și se observă apariția megaloblaștilor în punctatul medular.

Printre simptomele secundare sînt defectele de dentiție și exoftalmia.

Tratamentul. A devenit clasică expresia: icterul hemolitic familial constituie „triumful splenectomiei". Într-adevăr, rezultatele pot fi bune chiar pînă la un procentaj de 100%, cînd indicațiile splenectomiei sînt corect puse. Temporizarea splenectomiei poate scădea procentual rezultatele bune.

Discuțiile asupra indicării splenectomiei precoce la copii au fost iscate de posibilitatea apariției infecțiilor după splenectomie. Temporizarea nu trebuie să depășească vîrsta de 3—4 ani, dacă nu survin crize hemolitice mai grave care să precipite stabilirea momentului operator. Vor trebui extirpate splinele accesorii și evitată „splenoza" — ruptura organului cu fragmente rămase intraperitoneal, grijă care va preveni reapariția bolii.

NEUTROPENIA SPLENICĂ PRIMARĂ

Apare, mai ales la femei tinere, datorită unor infecții buco-faringiene persistente sau recidivante. Bolnavele prezintă astenie, scădere ponderală și febră intermitentă. Răspunsul negativ la antibioterapie și creșterea progresivă a splinei trebuie să orienteze spre o neutropenie. Granulocitele sînt scăzute spre deosebire de monocite, limfocite și mononucleare, care își păstrează valorile cantitative normale.

Măduva reacționează constant prin hiperplazie.

Tratamentul. Splenectomia dă rezultate spectaculoase, ducînd la dispariția fenomenelor clinice și paraclinice.

PANCITOPENIA SPLENICĂ PRIMARĂ
(boala Doan—Wright)

Boala se caracterizează prin scăderea numerică a hematiilor, granulocitelor și trombocitelor de un grad variabil. Se asociază adesea cu fenomene infecțioase și hemoragii muco-cutanate. Splenomegalia nu este un semn obligatoriu.

Cu ajutorul ^{51}Cr se precizează hemoliza și cu ^{59}Fe funcția medulară. Cînd predomină hemoliza se indică splenectomia cu rezultate bune.

HIPERSPLENISMUL SECUNDAR

Cauzele hipersplenismului secundar sînt multiple și foarte diferite. Vom prezenta schema Ellis—Dameshek (1975).

Boli hepatice primare:

— ciroza Laennec și postnecrotică;

Scanned with OKEN Scanner

— hepatita cronică;
— boala Wilson;
— schizostomiaza.

Tromboza venei porte extrahepatice și a venei splenice. Boli colagenovasculare:
— lupusul eritematos sistemic;
— sindromul Felty.

Boli hematologice:
— limfoamele nehodgkiniene;
— boli Hodgkin;
— leucemii acute și cronice;
— mielofibroza idiopatică;
— policitemia vera.

Infecții:
— acute: mononucleoza infecțioasă, psitacoza;
— cronice: tuberculoza, malaria, bruceloza, Kala-azar, sifilisul, histoplasmoza.

Boli infiltrative ale splinei:
— sarcoidoza;
— boala Gaucher;
— amiloidoza.

8. SPLENECTOMIA ȘI BOLILE HEPATICE PRIMARE

În bolile hepatice primare, hipersplenismul apare ca urmare a splenomegaliei, consecință a instalării și creșterii progresive a hipertensiunii portale. După introducerea în practică a metodelor de investigație a hemodinamicii portale prin splenoportografie, splenomanometrie, ileoportografie, ileoportomanometrie, timpul de circulație splenohepatic etc., au fost reconsiderate indicațiile splenectomiei în aceste afecțiuni, iar așazisul sindrom Banti nu și-a mai regăsit justificarea.

Marea majoritate a splinelor bantiene aparțin de fapt splinelor de stază, ca urmare a unui sindrom de hipertensiune portală preexistentă, splina fiind „supapa de siguranță" a circulației porte. Hipertensiunile portale în asemenea cazuri se datoresc unor crize în stadiul subclinic, sau unor hepatite cronice, sau unui aport anormal de sînge arterial spre splină, printr-o anomalie arterială, deci hipertensiuni portale prin hiperaflux.

Dacă determinările manometrice dau valori normale de presiune portală, iar splenoportografia și ileoportografia arată ax venos spleno-portal fără curente derivative, splenectomia poate fi indicată. Riscurile de tromboză ale axului venos splenoportal sînt reduse. Splenectomia poate favoriza involuția hipersplenismului secundar hipertensiunii portale. Dacă bolnavul nu a sîngerat încă și există o hipertensiune portală evidentă, splenectomia trebuie completată cu anastomoză spleno-renală. Dacă bolnavul a sîngerat din varice esofagiene și are o hipertensiune portală de valori mari, se va contraindica splenectomia și se va efectua în prim timp o derivație portocavă trunchiulară. Splenectomia se va indica în al doilea timp operator, în raport cu evoluția hipersplenismului după șuntul portocav. Toate cele afirmate mai sus au putut fi dovedite în ultimul timp

Scanned with OKEN Scanner

și în Clinica Chirurgicală I. din Tîrgu-Mureș. A efectua o splenectomie la un bolnav cu hipertensiune portală cu curent retrograd hepatofug, înseamnă ca după splenectomie acesta să bată în bontul venei splenice ligaturate și să facă foarte probabilă tromboza axului venos spleno-portal.

9. SPLENECTOMIA ÎN TROMBOZA VENEI PORTE EXTRAHEPATICE ȘI A VENEI SPLENICE

În tromboza venei splenice cu splenomegalie și hipersplenism secundar, splenectomia este cu atît mai indicată cu cît tromboza este mai apropiată de hilul splenic și rezultatele sînt cu atît mai bune. Cînd tromboza este extinsă și la trunchiul portal, splenectomia agravează hipertensiunea portală care nu mai este numai în teritoriul splenic, ci este generalizată. În asemenea cazuri, splenectomia, desființînd căile derivative perisplenice, este urmată aproape constant de hemoragii digestive prin ruptura varicelor esofagiene.

10. BOLILE COLAGENOVASCULARE

LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC DISEMINAT

Lupusul eritematos diseminat este boală autoimună, boală a colagenului, caracterizată prin manifestări multisistemice. Apare la femei tinere mai ales, sub 30 de ani. Modificările hematologice care merg paralel cu afecțiunea pot fi de tipul trombopeniei imunologice sau al anemiei hemolitice autoimune. Autoanticorpul a fost demonstrat fără să poată fi stabilită specificitatea lui.

Best și Darling au ajuns la concluzia că bolnavii la care se poate dezvolta lupusul eritematos diseminat sînt mai susceptibili la trombopenie imună. Dezvoltarea celor două boli putînd fi paralelă, autorii neagă posibilitatea ca splenectomia să ducă la diseminarea lupusului, așa cum se susținea.

Doan arată că lupusul apare numai în 2% din cazuri cu purpură trombopenică idiopatică.

Se poate conchide, deci, că splenectomia dă rezultate în lupusul eritematos diseminat atunci cînd trombopenia idiopatică se dezvoltă în contextul acestei boli.

BOALA HODGKIN

Pentru aprecierea gradului de generalizare a bolii a devenit clasică limfoangiograma. Astăzi există o tendință tot mai mare de indicare a laparotomiei în acest scop. Prin laparotomie se poate stadializa boala, incluzînd splenectomia și biopsia hepatică și a ganglionilor abdominali.

Scanned with OKEN Scanner

Splenomegalia evidentă devine un indiciu de extindere subdiafragmatică a afecțiunii.

Diseminarea spre ficat de la splină se face pe cale portală. Splenectomia în cazurile cu splină mare previne iradierea prin raze X a rinichiului stîng și plămînului. Îndepărtarea splinei cu marcarea hilului lienal permite radiologului să limiteze cîmpul de iradiere.

Splenectomia în boala Hodgkin este deci numai o etapă terapeutică care vine în discuție numai cînd riscul intervenției nu este mai mare decît avantajele ei. În indicarea de la caz la caz a splenectomiei colaborarea dintre chirurg și hematolog devine hotărîtoare.

LIMFOAME ÎN AFARA BOLII HODGKIN

Aceste afecțiuni au cauze diferite, dar evoluează asemănător cu boala Hodgkin. Laparotomia poate stabili extinderea bolii și fixează planul terapeutic și în cazul altor limfoame.

Unii autori fac splenectomii de rutină în limfoame. Se constată intraoperator cointeresarea ganglionilor mezenterici în 50% din cazuri, față de 2% în boala Hodgkin.

Riscurile splenectomiei sînt mari și sînt date de vîrsta înaintată a bolnavilor și de extensia bolii.

INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE SPLENECTOMIEI

(Modificarea schemei lui H e d r i—B u r l u i)

Indicații de necesitate:

— diferite tipuri de leziuni splenice (traumatice și spontane);
— torsiunea pedicului splenic;
— ruptura anevrismului arterei splenice;
— boala Werlhof;
— boala Minkowski—Chauffard;
— tromboza venei splenice;
— tumori splenice primare;
— echinococoza splenică;
— tuberculoza splenică izolată.

Indicații de oportunitate:

— ciroza cu splenomegalie și hipersplenism fără hipertensiune portală;
— unele anemii hemolitice congenitale și dobîndite imunologice;
— neutropenia splenică;
— sindromul Felty;
— pancitopenia primară;
— abcesul splenic;
— asocierea splenectomiei la alte operații de felul gastrectomiei totale, gastrectomiei polare superioare, pancreatectomiei stîngi și șuntului spleno-renal;
— anevrismul arterei splenice.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 157. Splenectomie. Mobilizarea splinei prin atac posterior.

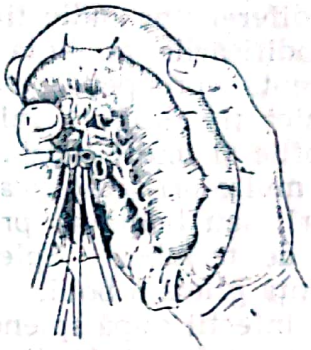


Fig. 158. Ligatura și secționarea elemenlor hilare.

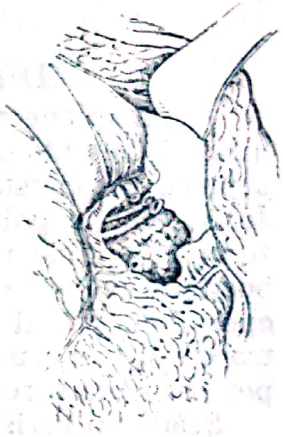


Fig. 159. Splenectomia terminată.

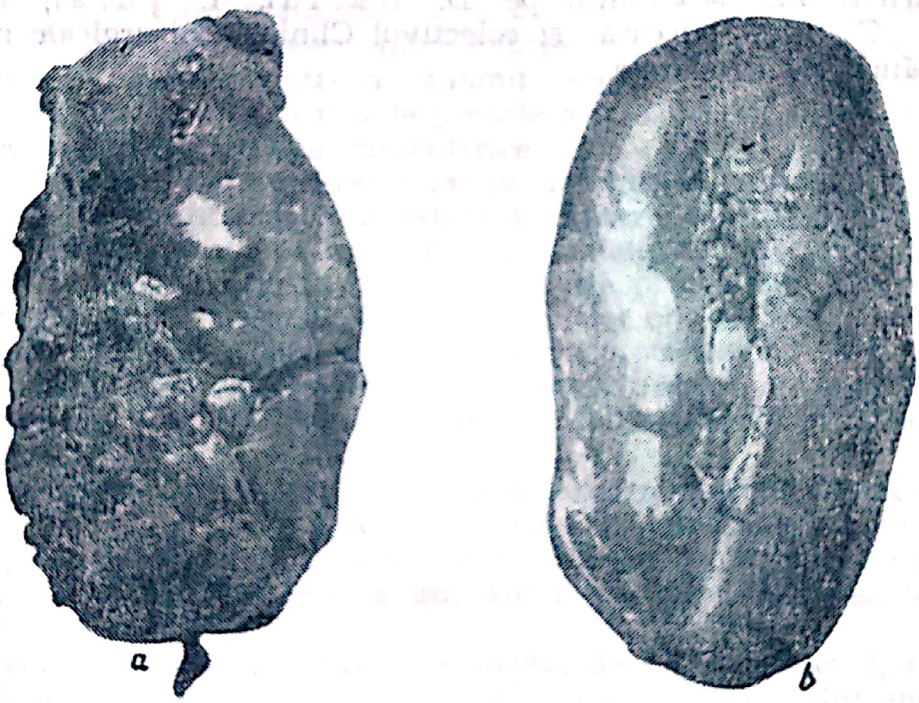


Fig. 160. Splenectomie; piese operatorii:
a. ruptura splenică; *b.* splină gigantă leucemică.

Indicațiile splenectomiei de confort:

— splenomegalia gigantă din boala Gaucher, malarie, splina mobilă (fig. 157, 158, 159, 160).

Contraindicațiile:

— în majoritatea leucemiilor acute și cronice;
— în boala Hodgkin;
— în dislipoidoze;
— în policitemia vera;
— splenomegalii de cauze circulatorii, infecțioase, amiloidozice;
— metastazele tumorale.

Scanned with OKEN Scanner

URMĂRILE SPLENECTOMIEI

După splenectomii, indiferent de indicaţia operatorie, pot apărea modificări hematologice. Modificările pe linia globulelor roşii rămîn fără urmări. Se constată prezenţa aproape constantă a eritroblastelor, corpii Jolly, reacţie poliglobulinică tranzitorie. Unii bolnavi fac hiperleucocitoze cu polinucleare neutrofile şi uneori eozinofilie. Reacţia pe linie trombocitară este de cele mai multe ori semnificativă. Hiperplachetozele postoperatorii pot fi tranzitorii sau bolnavul prezintă o creştere marcată a trombocitelor cu pericol de tromboze. Splenectomizaţii pentru malarie pot prezenta o recrudescenţă gravă a bolii.

Scăderea rezistenţei la infecţii după splenectomie trebuie luată în considerare la copiii mici care pot face infecţii pleuropulmonare, meningeale şi septicemii cu evoluţie gravă.

Patologia chirurgicală a splinei este încă în plină cercetare. Dintre chirurgii români care au contribuit la stabilirea indicaţiilor şi tehnicilor operatorii trebuie să amintim pe D. Burlui, I. Ţurai, D. Setlacec, C. Caloghera şi colectivul Clinicii Chirurgicale nr. I. din Tîrgu-Mureş printre altele.

Capitolul XI

PATOLOGIA INTESTINULUI SUBȚIRE

1. INFARCTUL INTESTINO-MEZENTERIC

Infarctul intestino-mezenteric este o afecțiune gravă cu simptomatologia unei „drame abdominale", fiind expresia locală și generală a unei insuficiențe circulatorii dintr-un anumit sector mezenterico-intestinal. Este un sindrom dureros, o reacție proprie a intestinului și mezenterului față de perturbarea circulației mezenterice.

Deși în ultimul timp s-a remarcat un progres în problema etiologiei și a tratamentului infarctului intestino-mezenteric, totuși, datorită fenomenologiei foarte vaste necaracteristice, tabloul rămîne în continuare în centrul atenției medicinei moderne. Această preocupare este determinată și de faptul că la dramatismul fenomenelor clinice se adaugă și gradul ridicat al letalității care poate atinge un procentaj de 80—100%.

În 1960, H. Mondor afirma că „infarctul intestino-mezenteric este unul dintre capitolele cele mai obscure ale chirurgiei abdominale de urgență".

Tabloul clinic poate fi interpretat ca o colică renoureterală, ca o apendicită acută și, cel mai frecvent, ca o ocluzie intestinală. Din cauza simptomatologiei asemănătoare ocluziei intestinale și a proceselor fiziopatologice evolutive comune cu aceasta, unii autori propun denumirea de „ocluzie de origine vasculară".

Cu toate că simptomatologia este destul de bine cunoscută, etiologia este încă greu de precizat. Mecanismele fiziopatologice sînt incomplet elucidate. Mult timp s-a considerat că tulburarea circulatorie a intestinului are ca substrat anatomic o leziune vasculară. În concepția fiziopatologiei actuale se consideră infarctul, indiferent de etiologie, ca o leziune capilară caracterizată prin stază, edem, eritrodiapedeză, disociere tisulară hematică și, în sfîrșit, necroză prin ischemie completă. Aceste modificări hemodinamice se desemnează macroscopic prin infiltrație sangvină și coloratie roșie-violacee de aspect de vișină putredă a anselor. Tabloul este de multe ori asociat cu peritonita generalizată.

Datorită extinderii procesului patologic este incorect să se vorbească despre „infarctul intestinal" fără a aminti și „infarctul mezenteric". Cele două entități nosologice sînt legate una de alta, motivînd astfel folosirea mai precisă a noțiunii de infarct intestino-mezenteric, în care sînt incluse caracterele fiziopatologice comune ca infiltrarea difuză cu elemente figurate ale sîngelui a tuturor tunicilor intestinului, respectiv a mezenterului corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

În ultimele două decenii, odată cu apariția și dezvoltarea chirurgiei vasculare, trebuie să existe o mai mare convingere optimistă în privința prognosticului, devenind posibilă restaurarea circulației și în unele cazuri, putîndu-se salva o parte sau întregul intestin afectat.

Etiologie. Infarctul intestino-mezenteric se întîlnește frecvent la o vîrstă mijlocie, în a patra decadă a vieții. Se cunosc cazuri atît la copii, cît și la vîrste foarte înaintate. Norenberg și colab., pe o cazuistică de 824 observații găsesc o frecvență de 21,5% la sugari și tineri. Boala are o frecvență preponderentă la bărbați.

Condițiile patologice de apariție ale infarctului intestinal sînt foarte variate. Cu o frecvență mai rară se amintesc cauzele locale prin perturbări mecanice ale aderențelor postoperatorii, bride, compresiuni în prezența unor adenopatii mezenterice, tumori mezenterice sau mezenterite retractile.

Un rol important în producerea infarctului intestinal îl au și cauzele generale reprezentate, în primul rînd, de bolile aparatului cardio-circulator. O gamă vastă de afecțiuni care duc la obstrucția sistemului arterial este responsabilă în declanșarea tabloului de infarct intestino-mezenteric. Dintre aceste afecțiuni amintim arterioscleroza, ateromatoza sistemului mezenteric, boala lui Buerger, emboliile arteriale cu o frecvență mare la cardiopați.

Dintre bolile venoase tromboza venelor este cauza cea mai frecventă a infarctului, patogenia acestor tromboze fiind dominată de factori hemodinamici și sangvini care vin să complice o serie de afecțiuni medicale ca: infecțiile acute, neoplasme, afecțiuni hematologice etc. În această categorie se încadrează și trombozele venoase care pot surveni, ca și complicații ale inventiilor chirurgicale, traumatismelor sau travaliilor obstetricale patologice.

Dacă în unele cazuri de infarct intestino-mezenteric se poate diferența din punct de vedere clinic infarctul „arterial" de cel „venos", în majoritatea cazurilor aspectul de „caltaboș negru" se pare că este rezultatul comun al obliterării arteriale, cît și al obliterării venoase, fiind denumit infarct intestino-mezenteric mixt. Pe baza unor observații făcute se admite că în aceste condiții obliterarea arterială are loc inițial, leziunile venoase fiind numai consecințele acesteia. Prin invazia germenilor intestinali apare tromboflebita secundară ascendentă.

În ultimul deceniu sînt mult mai frecvente acele observații care pun în evidență infarcte fără leziuni vasculare. După unii chirurgi aceste tipuri de infarcte sînt relativ frecvente, atingînd proporția de 25% sau chiar 50%. Infarctul intestino-mezenteric, fără leziuni vasculare aparente, survine în legătură cu perturbări cardiace care provoacă o micșorare persistentă a debitului cardiac, situație întîlnită în prezența unui colaps circulator prelungit, în stările de hipoxie, șoc etc. În alte situații infarctul intestino-mezenteric apare printr-un proces de arterită mezenterică fără obstrucție mecanică, ca, de exemplu, în arteritele reumatoide sau în diferitele vasculopatii difuze alergice. Indiferent de etiologie și de mecanismele patogenice, diversele modalități de infarctizare pot avea aceeași expresie clinică dominantă, a durerii insuportabile, însoțite de colaps și contracții de intensitate moderată ale anselor, fără unde peristaltice.

Patogenie; fiziopatologie. Studiile fiziopatologice asupra infarctului intestinal au fost inițiate la începutul secolului al XX-lea cu precădere de școala franceză. De la prima comunicare făcută de Desprez în 1834, prin studiile lui Tiedman, Virchov, Dreyfus (primul caz de in-

Scanned with OKEN Scanner

farct venos), Opolzov (infarct prin embolia arterei mezenterice superioare), calea studiilor acceptă concepțiile lui Beqonin și Bolofnesi, care demonstrează că infarctul intestino-mezenteric, după ligatura arterei mezenterice superioare, nu este obligatoriu și constant, iar Moure și Gorset descriu pentru prima oară infarctul intestino-mezenteric fără leziuni anatomice ale vaselor mezenterice. Binet, Grégoire și Reylli provoacă infarct experimental prin iritația viscerelor cu toxine microbiene și agenți chimici, respectiv prin leziuni ale ganglionilor simpatici. Infarctul de natură alergică a fost studiat și amplu dezbătut de către Lefévre.

În concepția actuală, bazată pe cunoștințele acumulate de o serie de clinicieni și fiziopatologi, se pare că, indiferent de mecanismele patogenice, tulburările esențiale se petrec în capilare, metarteriole, respectiv la nivelul anastomozelor arteriovenoase.

Sub influența factorilor etiologici apare o ischemie pe teritoriul mezenteric, urmată într-un scurt timp de alterarea rapidă a endoteliului capilar. Aceste vase alterate fiind supradestinse se rup repede, producînd infarctul cu consecințele acestuia. După gradul de ischemie determinat de variațiile de presiune și de debit ale arterei mezenterice, se pot distinge următoarele mecanisme:

— întreruperea bruscă prin ocluzie vasculară totală are drept cauză fie o arterioscleroză, cu sau fără tromboză, fie embolia, fie tromboza venei mezenterice superioare din cauza hipertensiunii sau a unei infecții septice la nivelul sistemului port;

— întreruperea parțială prin ocluzie vasculară parțială survine prin tromboză pe fond de arterioscleroză, lăsînd loc de trecere unui flux sangvin suficient pentru metabolism în stare de repaus, dar neputînd asigura necesitățile unui efort funcțional intestinal. Această stare analoagă claudicației intermitente se cunoaște în clinică sub denumirea de „angină intestinală".

În urma ischemiei celulelor mucoasei intestinale se descarcă în circulația sistemică cantități apreciabile de substanțe vasodilatatoare de tipul histaminei, serotoninei și polipeptidelor, modificînd permeabilitatea mucoasei și devenind astfel posibilă trecerea endotoxinelor elaborate de flora coliformă. Endotoxinele ajunse prin circulația portală la ficat nu mai pot fi detoxicate de ficatul de șoc. Mai mult, ficatul sub influența endotoxinelor eliberează în plasmă un factor care provoacă starea de șoc. Endotoxinele circulante determină totodată stimularea excesivă a simpaticului cu descărcare masivă de catecolamine, care sînt responsabile de tulburările de irigare tisulară și de leziunile reticulohistiocitare, intrînd astfel într-un cerc vicios. Endotoxinele acționează predominant asupra arteriolelor și venelor viscerale, contribuind la constituirea unei staze pe teritoriul splanhnic și la producerea necrozei mucoasei intestinale. Probabil că în acest proces intervine și mecanismul coagulării intravasculare, activat tot de endotoxine.

Un rol hotărîtor în patogenia infarctului intestino-mezenteric îl are spasmul vascular intestinal, prezent totdeauna în zonele ocluzionate. Modificările hemodinamice ale microcirculației determinate de acest spasm vascular sînt cauzele adjuvante ale permeabilității capilare crescute și în consecință ale hipovolemiei prin plasmexodie din zona traumatizată. Aceste tulburări determină edemul peretelui intestinal și acumularea în lumen a unei cantități însemnate de lichide hemoragice bogate în electroliți și proteine. Pierderilor intramurale și intraluminale li se adaugă pier-

Scanned with OKEN Scanner

derile prin vărsături. Însumarea acestora determină o diminuare marcată a volemiei, declanşîndu-se starea de şoc.

Procesul patologic descris evoluează în trei etape:

— la început, datorită stazei, apare o vasodilatație şi, prin permeabilitatea crescută, se produce edemul ansei intestinale;

— în faza mai avansată capilarele se rup şi se produce infiltrația serohematică a tunicilor peretelui intestinal, constituindu-se infarctul propriu-zis, care evoluează spre faza a treia;

— stadiul de gangrenă, cu toate caracteristicile anatomo-patologice ale necrozei.

Leziunile din primul stadiu sînt reversibile, devenind ireversibile cele din stadiile II şi III.

Anatomie patologică. La deschiderea abdomenului se constată totdeauna o anumită cantitate de lichid, care poate să ajungă pînă la 4—5 litri. De obicei, lichidul este serosangvinolent şi inodor la începutul leziunilor, iar mai tîrziu prezintă un miros fetid caracteristic. În fazele a II-a şi a III-a ale procesului patologic, lichidul este suprainfectat cu o floră microbiană coliformă.

Aspectul ansei infarctizate este caracteristic, fiind comun celor trei tipuri de infarcte. Întinderea leziunilor este variabilă, fiind cuprinsă între 5 cm pînă la 5 m, sau, poate cuprinde întreg intestinul subțire. Ansa infarctizată este mărită de volum, de culoare roşie-violacee, negricioasă sau vînătă, cu suprafața lucioasă. Se remarcă o inerție intestinală fără mişcări peristaltice, în leziunile mai avansate evidențiindu-se false membrane presărate pe zonele violacee şi verzui. Limita dintre intestinul infarctizat şi intestinul normal este marcată de prezența unui inel, iar în infarctul venos limitarea se face prin gradații de trecere spre colorarea normală.

La deschiderea ansei pereții sînt îngroşați, duri şi infiltrați cu sînge. Mucoasa este închisă la culoare, violacee şi valvele sînt infiltrate cu sînge.

Mezenterul este infiltrat şi îngroşat, negricios, presărat cu pete echimotice. Porțiunea infarctizată prezintă în caz de infarct arterial o formă triunghiulară cu baza la nivelul intestinului şi cu vîrful spre inerția mezenterului. În infarctul venos se constată o bandă ischemică la marginea mezostenică a intestinului şi mezenterului. Uneori acest aspect lipseşte şi mezenterul prezintă numai un edem difuz cu puncte hemoragice.

Vasele sînt de obicei perceptibile la palpare, dînd senzația unor cordoane pline. La autopsie se pune în evidență fie o tromboză a venelor, fie o trombarterită cu cheaguri secundare pînă în cele mai fine arteriole.

Modificările microscopice sînt mai intense în straturile dinspre interiorul lumenului şi mai puțin evidente în straturile periferice. Se constată dispariția aproape totală a învelişului epitelial. Submucoasa şi stratul muscular sînt infiltrate cu multe elemente figurate. Fibrele musculare sînt disociate printr-un edem hemoragic. Seroasa este mai puțin atinsă la început, ca în stadiul de gangrenă să fie acoperită cu false membrane.

Simptomatologie şi diagnostic. Mortalitatea cea mai ridicată dată de infarctul intestino-mezenteric, între toate cauzele de ocluzie intestinală, justifică importanța deosebită a unui diagnostic corect şi cît mai precoce. Dezobstrucția chirurgicală a vaselor este posibilă numai atîta timp cît intestinul îşi păstrează puterea de regenerare, deci în faza modificărilor

Scanned with OKEN Scanner

histopatologice reversibile. Stabilirea unui diagnostic pozitiv este îngreunată de însești caracterele bolii: debut atipic, simptomatologie polimorfă, dezvoltate pe un fond patologic, cardiac, emboligen, ateromatos, infecțios, alergic etc.

Debutul este de cele mai multe ori brusc și cu alură dramatică. Mai rar tabloul clinic se instalează insidios, cu o simptomatologie ștearsă și dezvoltîndu-se ulterior progresiv. Se cunosc cazuri în care începutul bolii se poate desfășura în doi timpi. După o criză mai puțin intensă urmată de o remisiune se instalează afecțiunea în toată gravitatea ei.

Boala începe printr-o durere abdominală atroce, aproape insuportabilă, asemănătoare ca intensitate aceleia din pancreatita acută. Durerile sînt localizate în regiunea periombilicală cu iradiere lombară sau spre zonele subcostale, scapulare sau chiar în umăr. În antecedentele bolnavului se mai pot găsi crize dureroase. Durerea apărută brusc persistă, fără remisiuni și fără exacerbări paroxistice. Bolnavul este agitat, încercînd să-și caute o poziție antalgică.

Durerile sînt însoțite de vărsături, la început alimentare, apoi bilioase, ca într-o formă mai avansată să se instaleze vărsăturile fecaloide. Foarte rar vărsăturile pot fi sangvinolente, fiind un semn de o mare valoare diagnostică.

Tulburările de tranzit sînt inconstante. Uneori boala evoluează sub aspectul unui ileus paralitic, alteori se produce o diaree seroasă și abundentă, apărînd chiar scaune sangvinolente, melenice.

Enteroragia este inconstantă. De multe ori se poate pune în evidență numai printr-un tușeu rectal. Sindromul esențial și de apariție precoce este starea de colaps. Fața bolnavului este palidă sau cianotică, extremitățile sînt reci, acoperite de sudori. Pulsul în discordanță cu temperatura este mic, rapid, chiar filiform. Se instalează rapid dispneea prin insuficiență de hematoză. Tensiunea arterială este scăzută și cu formulă convergentă. Starea generală se alterează repede, apărînd tabloul clinic al șocului.

Examenul fizic oferă date în discordanță cu starea generală grav alterată. Abdomenul este ușor balonat, mai ales în regiunea ombilicală sau epigastrică cu participare la mișcările respiratorii și fără contractură. La palparea combinată cu tușeul rectal se pune în evidență o tumefiere moale sau păstoasă și dureroasă cu limite neprecise, ca un caltaboș. Percutoric se constată timpanism accentuat, cu excepția tumorii palpabile la nivelul căreia apare matitatea. Ascultînd abdomenul nu se sesizează prezența undelor peristaltice, liniștea abdominală fiind unul dintre semnele caracteristice infarctului intestino-mezenteric. Tușeul rectal poate evidenția o sensibilitate a Douglasului sau chiar prezența unei tumefieri dureroase asociată cu enteroragie moderată.

În concluzie, infarctul intestino-mezenteric se prezintă cu semnele funcționale ale unei ocluzii, cu semnele fizice ale unei tumori abdominale și cu simptomele generale de hemoragie internă.

Examinările de laborator relevă o hemoconcentrație cu hiperglobulie și hiperleucocitoză datorită exodiei plasmatice.

Examenul radiologic este important, mai ales prin radiografia abdomenului pe gol. Sînt foarte utile semnele precoce de ischemie a intestinului subțire descrise în ultimii ani de autorii anglo-saxoni. Este vorba de absența aproape totală a gazelor intestinale, care îmbracă pe clișeul executat imaginea unei pete cenușii difuze. Această imagine precoce se

Scanned with OKEN Scanner

explică prin contractura generalizată a intestinului subțire ischemizat, care reduce considerabil lumenul intestinal.

Cînd leziunile au evoluat apar imagini radiologice clasice cunoscute din lucrările lui Patel, Mondor, Olivier, care sînt de fapt inconstante și disociate. Acest aspect radiologic se prezintă astfel:

— dilatația aerică jejuno-ileală, cu lumen regulat și uniform. Ea poate să intereseze și colonul drept;

— ansele intestinale apar imobile, fixe la radioscopie, nivelurile de lichid lipsesc în primele ore și apar odată cu pareza anselor intestinale;

— relieful mucoasei este îngroșat;

— unele anse apar ca opacități omogene punctate, cu margini îngroșate și de dimensiuni variabile;

— revărsatul peritoneal, pe clișeele efectuate în decubit lateral, apare ca o opacitate declivă, iar pe clișeele de decubit dorsal se sesizează prezența opacităților de benzi care lărgesc spațiile ce separă două anse vecine (semnul Laurell).

Pasajul baritat poate fi practicat uneori cînd infarctul evoluează subacut, punînd în evidență o încetinire a tranzitului în zona infarctizată și îngroșarea cutelor mucoase în amonte. La nivelul ansei infarctizate se observă un aspect de „ondulație dantelată a peretelui". Uneori se pot observa imagini pseudotumorale.

În caz de suspicionare a ischemiei mezenterice se poate recurge la un examen angiografic, fie prin aortografie standard, fie printr-o angiografie selectivă a arterei mezenterice superioare. Pe clișeele din profil se poate evidenția stenoza sau astuparea completă a acestei artere, prezentînd o dilatație suprastenotică a trunchiului arterial.

În concluzie, examenul radiologic descoperă semne ale insuficienței intestinale, care nu sînt patognomonice, corespunzînd celor ce se întîlnesc și în ocluziile intestinului indiferent de etiologie.

Diagnosticul trebuie făcut în contextul clinic în fața oricărui sindrom abdominal cu etiologie neprecizată. Nu este permis să temporizăm intervenția chirurgicală, bolnavul putînd fi salvat doar printr-o intervenție promptă făcută în timp util. Condiția primordială a unui diagnostic precoce este aceea de a reflecta și la posibilitatea unui infarct intestino-mezenteric, cînd bolnavul prezintă un abdomen acut, mai ales în fața unui bolnav în vîrstă sau cu antecedente cardiace.

Formele clinice ale infarctului intestino-mezenteric. Cele mai frecvente forme sînt cele acute cu infarct intestinal constituit. Sub aspect clinic, așa cum s-a menționat, nu se poate face o distincție netă între infarctele arteriale, venoase sau alergice.

S-a vorbit mult timp de o formă ocluzivă de la început. Se știe însă că în majoritatea cazurilor oprirea tranzitului intestinal este simptomul obișnuit și care apare timpuriu.

Sînt mult mai importante formele clinice care pot prezenta diferite tipuri de insuficiență cronică a arterei mezenterice. Astfel, se distinge o formă dureroasă dependentă de o ingestie alimentară mai bogată. Crizele apar cu 15—30 minute după mesele principale. Formele cu tulburări de nutriție în care sindromul dominant este malabsorbția, ducînd la o stare de denutriție a bolnavilor, sînt mai rare. Evoluția în aceste cazuri se caracterizează prin prezența episoadelor dureroase de tipul stenozelor sau ulcerațiilor intestinale. Aceste leziuni apar după mici infarcte vindecate spontan. Foarte rar tabolul clinic este pseudopancreatic cu simptomatologia asemănătoare cu cea a pancreatitei acute.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție și prognostic. Infarctul intestino-mezenteric evoluează foarte rapid și foarte grav. În formele extinse și difuze, moartea poate surveni în cîteva ore prin șoc. În formele mai puțin extensive moartea survine mai tîrziu prin peritonită.

În cazurile cronice evoluția este periodică, cu episoade dureroase, presupunînd producerea unor necroze localizate restrînse care se vindecă prin stenoze. Un tratament precoce și corect instituit poate prelungi durata evolutivă a procesului. Cu toate acestea prognosticul bolii rămîne și astăzi unul dintre cele mai rezervate din cadrul bolilor cu abdomen acut chirurgical.

Tratamentul infarctului intestino-mezenteric este complex. În toate cazurile diagnosticate sau presupuse, laparotomia este indicată, fiind urmată de tratament chirurgical propriu-zis. Tratamentul medical se asociază imediat ce diagnosticul a fost pus și este condus atît în timpul intervenției, cît și postoperator, urmărind, în primul rînd, deșocarea bolnavului, iar în al doilea rînd, combaterea tulburărilor circulatorii din sistemul mezenteric.

Prognosticul intervențiilor chirurgicale a fost ameliorat considerabil datorită progreselor reanimării, chirurgiei vasculare și, în special, cunoașterii fiziopatologiei intestinului subțire.

Principiile tratamentului chirurgical sînt următoarele:

— orice sindrom abdominal cu o simptomatologie clinică de infarct intestinal necesită laparotomia, care va permite precizarea unui diagnostic pozitiv;

— decizia operatorie trebuie luată chiar dacă este vorba de infarctul așa-zis organic. În aceste cazuri se va recurge obligatoriu la unul din procedeele chirurgicale. În cazul infarctului alergic, antihistaminicele pot fi utilizate cu succes;

— intervenția chirurgicală trebuie practicată de extremă urgență, fiind dictată de evoluția rapidă a bolii;

— anestezia va avea în vedere menținerea unui nivel tensional suficient în tot timpul operației. Anestezia peridurală și rahianestezia, acționînd asupra rădăcinii nervilor spinali, respectiv asupra măduvei, întrerup impulsurile nociceptive;

— intervenția se va practica printr-o cale de abord mediană supra- și subombilicală, care la nevoie va fi lărgită în funcție de întinderea leziunilor;

— în abdomenul deschis se va face bilanțul leziunilor, aspectul acestora indicînd stadiul evolutiv, sediul leziunilor, precum și limitele zonelor de infarct. Examinarea vaselor mezenterice sub aspectul elasticității și consistenței lor va fi urmată de tratamentul chirurgical propriu-zis.

Tratamentul chirurgical urmărește două deziderate: revascularizația mezenterică și rezecția intestinală.

Revascularizația mezenterică constituie aspectul modern și ideal al tratamentului. Metodele folosite sînt variate și trebuie aplicate în funcție de tipul obstrucției vasculare.

Dacă leziunile prezintă un aspect „apoplectic" se va practica infiltrarea masivă cu novocaină a mezenterului și ansele bolnave se vor tampona cu comprese îmbibate în ser fiziologic cald. Unii autori recomandă injectarea heparinei direct în ansă.

În caz de infarct prin embolie sau prin ateromatoză se va practica embolectomia, endarterectomia sau trombendarterectomia.

Scanned with OKEN Scanner

Circulația mezenterică poate să fie restabilită și prin diferite tipuri de pontaje mezenterice (aorto-mezenteric, iliaco-mezenteric, spleno-mezenteric), implantîndu-se o proteză de dacron, o grefă umană arterială sau o autografă venoasă.

În condițiile în care prima porțiune a mezentericei superioare este compromisă, dar fără leziune ateromatoasă a aortei, se poate recurge la reimplantarea arterei mezenterice în aortă.

Obliterările venoase se pretează mai puțin la o chirurgie vasculară restauratoare datorită caracterului difuz al venei trombozate. În unele cazuri, trombectomia poate fi totuși încununată de succes.

În cazul infarctului fără ocluzie vasculară se poate practica o simpatectomie periarterială.

Rezecția intestinală se impune în următoarele situații:

— dacă la deschiderea abdomenului se constată leziuni ireversibile în stadiul gangrenos, indiferent de extensia lor;

— dacă revascularizarea nu aduce nici o schimbare sau numai o recuperare incompletă a circulației mezenterice după un timp de 10—15 minute;

— dacă starea intestinului revascularizat rămîne dubioasă și leziunea nu este prea extinsă.

În fața unor leziuni intestinale cu reversibilitate incertă, tendința actuală este de a nu rezeca imediat. Intestinul va fi reintegrat și se va reinterveni după 24 ore, timp în care se va decide evoluția infarctului.

Rezecția intestinală se realizează prin enterectomie segmentară sau totală cu anastomoză termino-terminală în două straturi (fig. 161, 162).

Tratamentul medical urmărește deșocarea intraoperatorie a bolnavului, iar postoperator vizează reanimarea prin următoarele acțiuni:

— reechilibrarea hidroelectrolitică, golirea intestinului prin aspirație gastrică, asigurarea aportului caloric, antibioterapie, anticoagulante, mai

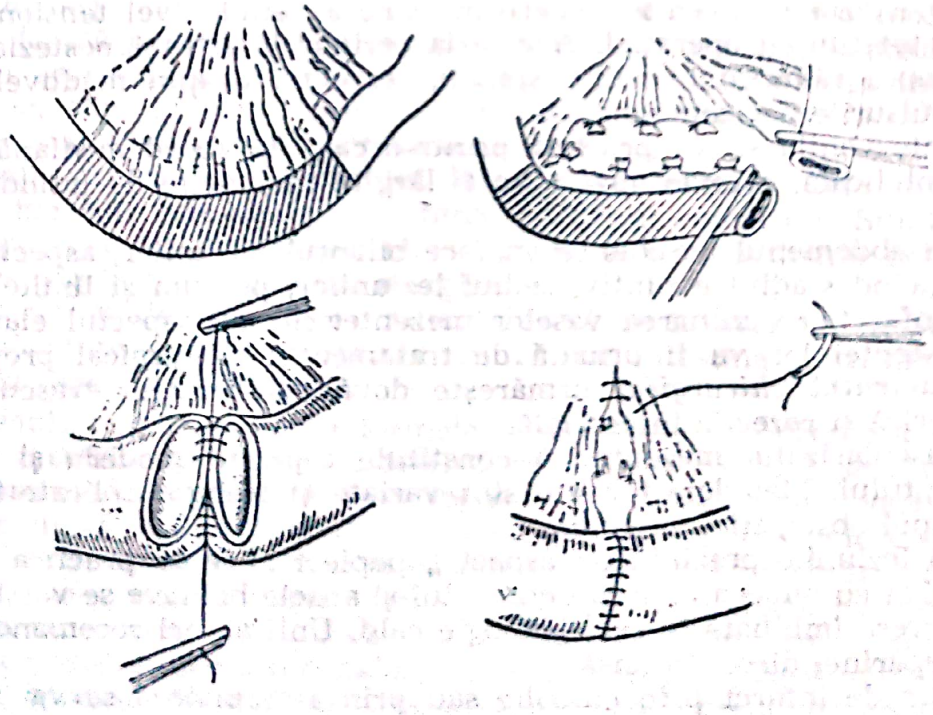


Fig. 161. Rezecție segmentară de intestin subțire cu anastomoză termino-terminală.

Scanned with OKEN Scanner

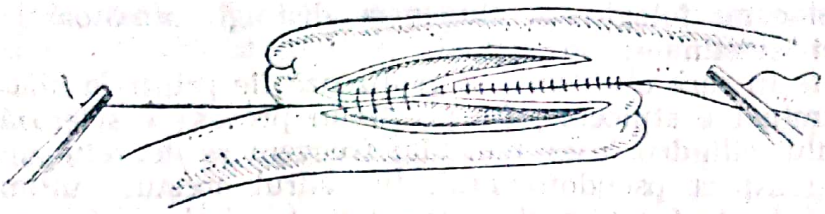


Fig. 162. Anastomoză latero-laterală de intestin subțire.

ales în infarctul venos, macromoleculare cu acțiune bună asupra intestinului ischemizat;

— administrarea fibrinoliticelor în cazurile în care nu se poate interveni;

— blocajul celiac sau epidural pentru a atenua acțiunea nocivă a simpaticului;

— hipotermia cu efect favorabil prin creșterea toleranței intestinului la ischemie.

În concluzie, în toate cazurile de infarct intestino-mezenteric trebuie să se facă o inventariere corectă a leziunilor și tratamentul chirurgical indicat în toate cazurile în care leziunile nu depășesc posibilitățile terapeutice actuale.

2. TUBERCULOZA INTESTINULUI SUBȚIRE

Tuberculoza intestinului subțire este o afecțiune rar întîlnită în patologia chirurgicală. În 90% dintre cazuri boala este secundară, coexistînd cel mai frecvent cu leziuni tuberculoase pleuro-pulmonare.

Tuberculoza intestinală poate să îmbrace diverse forme anatomo-clinice. Prezintă o frecvență crescută între 20—40 ani, întîlnindu-se și la copii, iar peste 50 de ani, devenind o raritate.

Etiopatogenie. Agentul patogen este bacilul Koch care produce infecția primară de localizare intestinală numai în 10% dintre cazuri. Cînd afecțiunea intestinului subțire apare ca secundară, există următoarele căi de însămînțare a bacilului:

— calea hematogenă este cea mai frecventă, bacilul fiind transportat prin circulația generală pînă la nivelul intestinului. Un oarecare grad de încetinire a circulației sangvine datorită dispoziției vasculare are un rol adjuvant în apariția infecției cu această localizare;

— calea digestivă, prin trecerea secreției bronho-pulmonare în tubul digestiv sau, mai rar, prin ingerarea alimentelor contaminate, în special lapte sau alte produse lactate infectate cu tbc. bovină. Încetinirea tranzitului intestinal în segmentul ileal, cît și bogăția în elemente foliculare limfoide favorizează apariția tuberculozei prin acest mecanism;

— calea limfatică favorizează foarte rar propagarea infecției de la organele vecine: organe genitale, mezenter, peritoneu.

Anatomie patologică. Bacilul Koch ajuns la nivelul intestinului subțire determină apariția a două tipuri de modificări histologice: procese distructive (cazeificare-ulcerație) și procese scleroase de remaniere (hipertrofice sau atrofice). Focarul primitiv intestinal poate să apară fie sub forma granulațiilor multiple, fie ca un tuberculom solitar, fie ca un infiltrat difuz al intestinului.

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza caracterelor morfologice şi clinice se disting următoarele forme ale tuberculozei intestinale:

— *forme stenozante* în care obstrucţia se realizează fie printr-un diafragm subţire intraluminal postulceros, fie printr-un proces de scleroză tubuliformă a întregului cilindru intestinal. Mai frecvent se dezvoltă un proces proliferativ cu aspect pseudotumoral. În cadrul acestui ultim tip de stenoză, intestinul este foarte mult îngroşat pe toată circumferinţa lui, lumenul fiind neregulat şi îngustat. În majoritatea cazurilor, leziunile sînt multiple. Ansele supra- şi subjacente segmentului stenozat prezintă aspecte asemănătoare celor din ocluzia intestinală;

— *forma enteroperitoneală* este o formă hipertrofică pseudotumorală, fiind localizată cel mai frecvent pe segmentul terminal al ileonului, invadînd totodată şi cecul. Ansele sînt aglutinate sub forma unui conglomerat, seroasa prezentînd granulaţii, avînd ganglionii limfatici hipertrofiaţi. În interiorul anselor se pot forma abcese cu tendinţă la fistulizare;

— *forma ulceroasă*, în care intestinul prezintă lumen strîmtat din cauza reacţiilor inflamatorii nespecifice ale straturilor submucos şi subseros, mucoasa avînd multiple ulceraţii aşezate, mai ales la marginea antimezostenică a intestinului. Evoluţia ulcerelor se poate face spre vindecare, cu sau fără stenoză, sau spre perforaţie.

Simptomatologie. Tabloul clinic se prezintă diferit în raport cu formele anatomo-patologice.

În formele stenozante debutul este insidios, prin tulburări dispeptice, diaree pasageră şi dureri abdominale postprandiale localizate în fosa iliacă dreaptă. Uneori constipaţia alternează cu diareea, bolnavul eliminînd chiar scaune hemoragice. În evoluţia stenozei apar durerile paroxistice abdominale, se instalează tabloul clasic al subocluziei sau al ocluziei intestinale. Dacă stenozele sînt multiple, crizele dureroase şi sindromul lui König se succed în timp şi de-a lungul intestinului, dînd sindromul colicilor etajate al lui Koeberle.

La examenul fizic al bolnavului, în fază de acalmie, se constată o balonare cu sensibilitate periombilicală moderată. În cazurile mai avansate se pune în evidenţă o tumoretă localizată în fosa iliacă dreaptă, bine delimitată, nedureroasă şi mobilă. Starea generală este relativ bună, în afara unor ascensiuni termice de subfebrilitate.

În cursul evoluţiei poate să apară ocluzia acută completă sau o perforaţie urmată de peritonită.

Examenul radiologic poate fi hotărîtor în punerea diagnosticului, furnizînd următoarele semne revelatoare:

— întîrzierea tranzitului intestinal;
— dilatarea pasageră a intestinului;
— stenoze unice sau multiple;
— hiperperistaltism intestinal deasupra stenozei.

Forma enteroperitoneală se caracterizează prin prezenţa unei formaţiuni tumorale inflamatorii sau a unui plastron. Tumoarea din fosa iliacă dreaptă este fixă, cu contururi neregulate, de consistenţă dură, avînd o zonă omblicală sau fluctuentă în centru.

Bolnavul prezintă dureri abdominale necaracteristice, uneori vărsături, diarei persistente şi rebele la tratamentul medicamentos. Tumoarea evoluează spre abcedare cu fistulizare internă sau externă. Din cauza tuberculozei generalizate şi a infecţiei secundare supraadăugate, bolnavii ajung într-o stare de caşexie gravă care de multe ori este cauza decesului.

Scanned with OKEN Scanner

Formele ulceroase evoluează mai puțin zgomotos. Tulburările digestive, slăbirea progresivă, diareea rebelă și subfebrilitatea caracterizează tabloul clinic.

Diagnosticul este mai ușor de pus la un vechi tuberculos, prin evidențierea în materiile fecale a bacilului Koch.

Examenul radiologic atent poate să releve aspecte caracteristice date de margini intestinale neregulate, stenoze multiple, incontinența valvei Bauchin sau chiar de nișe ulceroase multiple.

De cele mai multe ori formele ulceroase sînt diagnosticate intraoperator, cu ocazia intervenției efectuate din cauza complicației de perforație cu peritonită generalizată secundară.

Tabloul clinic al peritonitei poate fi torpid la bolnavii anergici și cașectici.

Diagnosticul. În fazele incipiente ale tuberculozei intestinale diagnosticul este dificil din cauza simptomatologiei nespecifice. Diferențierea trebuie făcută cu unele forme de colită, cu apendicita cronică, cu boala Crohn. În cazul prezenței tumorii în fosa iliacă, se impune diagnosticul diferențial cu tumorile benigne și maligne ale cecului, blocul apendicular și cu actinomicoza cecală.

Tratamentul. Tratamentul tuberculozei intestinului subțire diagnosticate rămîne prin excelență medical, constînd din administrarea tuberculostaticelor, a antibioticelor specifice, a vitaminelor pe lîngă cură balneoclimatică etc.

În cazul formelor evolutive necomplicate, rezultatele tratamentului medical sînt bune, obținîndu-se chiar vindecări complete, cu sau fără sechele fibroase.

Tratamentul chirurgical are indicații absolute numai în cazul complicațiilor acute de tipul perforațiilor cu peritonite generalizate, ocluziilor intestinale și în cazul formelor subacute, care evoluează prin formarea cicatricelor ce predispun la ocluzii.

În formele ocluzive, prin aderențe sau bride simple, se practică secționarea cordoanelor fibroase, visceroliza urmată de enteroplicatura Noble sau Chylds-Phillips. În cazul leziunilor extinse este nevoie de efectuarea enterectomiei segmentare dacă starea generală a bolnavului permite acest lucru. La bolnavii cu stări precare, rezecția fiind periculoasă, se indică mai degrabă o derivație internă în sensul unei ileotransversostomii. Postoperator este obligatorie urmărirea atentă a bolnavului și aplicarea unui tratament medical bine condus. Reanimarea prin reechilibrare hidroelectrolitică, transfuzii de sînge și roborante, pe lîngă aspirația gastrică, se continuă pînă la restabilirea tranzitului intestinal, adăugîndu-se și un tratament medicamentos specific.

În cazurile cu perforație și peritonită generalizată se vor efectua enterectomii segmentare, iar dacă situația locală a leziunilor bacilare nu permite această intervenție se va încerca sutura peforației și acoperirea zonei suturate cu un patch realizat cu o ansă intestinală din vecinătate.

Cazurile care nu pot fi operate radical din cauza leziunilor extinse sau cînd manevrele operatorii riscă difuziunea infecției, mai ales în formele enteroperitoneale, pot beneficia de o derivație intestinală. Aceste derivații dau de cele mai multe ori numai ameliorări trecătoare și bolnavii rămîn expuși la evoluția focarului lăsat pe loc.

Scanned with OKEN Scanner

3. ILEITA TERMINALĂ — BOALA CROHN

Ileita terminală este o inflamație nespecifică a intestinului. Această entitate a fost descrisă de Crohn, Grinzburg și de Oppenheimer în 1932, fiind caracterizată printr-o inflamație granulomatoasă, nespecifică, necrozantă și cicatrizantă. În literatură se mai folosesc și termenii de enterită regională, ileită regională, colită segmentară. Întrucît localizarea afecțiunii pe segmentul terminal al ileonului nu este obligatorie, procesul inflamator se poate situa și la alte niveluri ale tubului digestiv (localizare pe jejun sau pe cadranul colic).

O localizare destul de frecventă — 50% după unii autori — este aceea pe colonul ascendent. De foarte multe ori găsim intraoperator o afecțiune comună în care la modificările ileonului terminal se asociază o alterare poate și mai gravă a colonului ceco-ascendent. Alții, pe baza modificărilor anatomopatologice definesc boala ca o ileită sau colită granulomatoasă. Boala are o incidență rară. Este mai frecventă la bărbați, apărînd între 30—50 ani.

Etiopatogenie. Etiologia bolii nu este bine cunoscută. Multitudinea teoriilor patogenice confirmă existența divergențelor în privința patogeniei bolii. În declanșarea bolii au fost incriminate cauze vasculare, asemănătoare cu cele din infarctul intestinal, procese granulomatoase, infecții bacteriene nespecifice prin flora normală a intestinului și specifice tuberculoase, ca și infecții virale și stări alergice. De asemenea și teoria autoimună este încă acceptată în patogenia bolii.

Pe baza datelor clinice și experimentale, majoritatea autorilor opiniază pentru o inflamație nespecifică a ganglionilor mezenterici provocată de endo- sau exotoxine. Modificările intestinale propriu-zise ar apărea în mod secundar prin propagarea de la ganglioni pe cale limfatică ca o manifestare la distanță a procesului.

Anatomie patologică. Modificările anatomopatologice apar la nivelul ultimului segment intestinal, la 20—40 cm de zona ileocecală. Mult mai rar afecțiunea poate interesa intestinul subțire, în întregime, cecul și colonul ascendent.

Aspectul macroscopic al leziunilor este diferit în funcție de stadiul evolutiv al inflamației.

În stadiul acut, intestinul este îngroșat, edematiat, de culoare roșie-violacee și fără unde peristaltice. Pe alocuri segmentul bolnav este acoperit cu placarde de fibrină. Din cauza tranzitului încetinit, ansele din amonte apar dilatate, pline cu conținut intestinal, pe cînd ansele distale pot să fie colabate. Mezenterul satelit sectorului afectat prezintă un infiltrat edematos și hipertrofie ganglionară. Reacția ganglionară este socotită factorul primar în mecanismul patogenic al bolii. Leziunile necrozante intestinale cu tendință spre perforații sau microperforații sînt rar întîlnite și atunci apare o peritonită generalizată sau localizată sub forma unui abces închistat.

In formele cronice intestinul afectat este hipertrofiat, rigid, cartonos, datorită unei invazii sclerolipomatoase. Lumenul intestinal este strîmtat prin cicatrice fibroase. Mucoasa poate să prezinte exulcerații cu tendință la abcedare.

La examenul histologic se pune în evidență o reacție limfatică granulomatoasă mezenterică nespecifică, infiltrație limfoidă și eozinofilă cu prezența celulelor gigante Langhans, care cuprinde în scurt timp sub-

Scanned with OKEN Scanner

mucoasa intestinală şi plăcile lui Peyer. Acest proces limfatic blocant este cauza edemului parietal în stadiul reversibil al bolii.

Prin evoluţia progresivă, leziunea obstructivă cuprinde musculoasa şi seroasa intestinală, ducînd la stenoza intestinului. Mucoasa este cointeresată tîrziu, prezentînd o hipertrofie pseudopolipoasă sau o atrofie scleroasă. În alte cazuri se produc ulceraţii localizate pe marginea mezenterică, evoluînd pînă la perforaţia peretelui intestinal. Prin procesul de reparare, ulceraţiile pot da naştere unor modificări fibrotice retractile stenozante.

Evoluţie. Boala Crohn evoluează în etape succesive. După un episod acut ea trece în faza subacută şi apoi într-o fază cronică. Astfel se poate ajunge la ocluzii intestinale, perforaţii sau fistule.

Simptomele. Ileita terminală nu prezintă o simptomatologie caracteristică, ceea ce explică confuziile şi greşelile de diagnostic atît de frecvente. Într-un procent însemnat al cazurilor diagnosticul real se stabileşte tîrziu şi, mai ales cu ocazia laparotomiei.

În cazurile acute tabloul clinic poate diferenţia următoarele forme:

— *forma pseudoapendiculară*, cea mai frecventă, imitînd simptomatologia unei apendicite acute. Boala apare brusc cu durere în fosa iliacă dreaptă, greţuri, vărsături, febră, apărare musculară, bolnavii fiind operaţi de cele mai multe ori cu diagnosticul de apendicită acută;

— *forma peritoneală* prezintă simtomatologia peritonitei localizate sau generalizate survenite în urma perforaţiei ulceraţiilor;

— *forma pseudoocluzivă* simulează tabloul clinic al unei ocluzii intestinale;

— *forma miliară* este descrisă în ultimii ani ca o formă aparte, asemănătoare cu tuberculoza intestinală miliară.

Tabloul clinic debutează brusc cu simptomatologia unui abdomen acut, febră, colici abdominale, fără semne abdominale obiective Bolnavii, de obicei sînt operaţi cu suspiciunea unei apendicite, ca în timpul laparotomiei să se evidenţieze modificările caracteristice, localizate, mai ales pe peritoneul visceral.

Formele cronice sînt mai frecvente. Ele apar după un episod acut sau prezintă de la început o evoluţie cronică care se manifestă sub următoarele aspecte:

— *forma colitică*, caracterizată prin dureri colice localizate în flancul drept, care survin la 5—6 ore după mese, fiind urmate de scaune diareice, sangvinolente. Starea generală a bolnavului se alterează progresiv. Devine anemic şi slăbeşte pînă la caşexie. Diagnosticul se pune de cele mai multe ori după apariţia supuraţiilor şi fistulelor cronice;

— *forma stenozantă* evoluează cu semnele clinice ale subocluziei intestinale prin sindromul König. În cazurile netratate se instalează ocluzia şi simptomele clinice şi radiologice caracteristice;

— *forma pseudotumorală* se caracterizează prin prezenţa unei tumori inflamatorii în fosa iliacă dreaptă apărută după o perioadă dureroasă. În această formă diagnosticul diferenţial cu blocul apendicular sau cu o tumoare cecală este greu de făcut. Tumoarea este fixă, nedureroasă, cu dimensiuni variabile şi cu potenţial mare de abcedare sau fistulizare. Bolnavul ajunge într-o stare de denutriţie gravă ce se poate complica cu amiloidoza renală din cauza supuraţiei cronice.

Diagnosticul pozitiv al ileitei terminale este dificil din cauza simptomatologiei necaracteristice, mai ales în faza de debut a bolii. Existenţa

Scanned with OKEN Scanner

durerilor periodice, însoțite de diarei intermitente, prezența tumorii dureroase în fosa iliacă dreaptă, starea de denutriție, sînt semne revelatoare, dacă se întrevede posibilitatea existenței bolii. În cea mai mare parte a cazurilor diagnosticul pozitiv se stabilește intraoperator, intervenindu-se cu suspiciunea unei apendicite acute sau a unei ocluzii intestinale. În formele mai avansate prezența fistulelor și a abceselor incapsulate ușurează stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial pune medicul în fața unor probleme dificile. Durerile abdominale, temperatura, greturile, vărsăturile pot sugera o apendicită acută. Diareea, uneori hemoragică, tulburările de tranzit, prezența tumorii în fosa iliacă dreaptă fac să se confunde boala cu o rectocolită hemoragică, cu tuberculoza intestinală sau cu procesele stenozante ocluzive (tumori intestinale, boala Hodgkin etc.). Intervenția chirurgicală rezolvă în final diagnosticul.

Complicații. Prezența și evoluția progresivă a modificărilor patologice determină apariția multiplelor complicații, mai ales la formele cronice și la cele care debutează la vîrsta copilăriei sau la tineri. Afecțiunea, fiind intramurală, prezintă o tendință de extindere în grosimea peretelui intestinal, în urma căreia apar abcese intraparietale cu tendință la perforații, acestea fiind locurile de formare a fistulelor. Aceste abcese închistate după un timp sînt fistulizate într-unul din organele din jur, dînd naștere variatelor fistule interne (enterocolice, enterovaginale, enterovezicale, enterorectale). Mai rar abcesul este blocat între ansele intestinale și peretele abdominal, iar fistulizarea are loc spre exterior prin formarea fistulelor externe cu evoluție lungă și fără tendință la vindecare.

În unele cazuri, tabloul clinic al ocluziei intestinale determină bolnavul să se prezinte la serviciul de urgență.

Hemoragiile intestinale se întîlnesc mai rar, în timp ce microhemoragiile cronice sînt mai frecvente și anemiază bolnavul.

Localizarea leziunilor la mai multe niveluri poate explica asocierea modificărilor intestinale cu afecțiuni inflamatorii perianale care duc la fistulele cronice, fisurile anale rebele la tratament, infiltrații edematoase, granuloame perianale etc. (S a m e n i u s, 1972).

Unii clinicieni caută să pună în corelație disfuncțiile hormonale și sterilitatea feminină cu forma cronică a enteritei segmentare.

Complicațiile sistemice cum sînt modificările cutanate, iridociclitele sau artritele evolutive sînt mai rar observate, dar ele dispar după tratamentul chirurgical de exereză. Hipoproteinemia, steatoza hepatică, colesterolaza, pericolangita și colangita scleroasă, hepatita cronică scleroasă sau chiar abcesele hepatice sînt modificări ce apar din cauza tulburărilor de absorbție la nivelul intestinului afectat.

Tratamentul este subordonat stadiului evolutiv al afecțiunii și localizării leziunilor. Segmentul terminal al ileonului, leziunile multiple pe intestinul subțire sau extinderea leziunilor pe colonul drept pun tot atîtea probleme de tehnică și tactică chirurgicală. Complicațiile și, în ultimă instanță, starea generală alterată a bolnavilor ridică probleme și mai complexe.

În cazurile acute, cînd diagnosticul se stabilește intraoperator, laparotomia fiind practicată pentru abdomen acut, este obligatorie examinarea minuțioasă a teritoriului mezenteric superior, atitudinea terapeutică fiind în funcție de aspectul și întinderea leziunilor. În formele cu leziuni mai puțin avansate se efectuează infiltrația cu novocaină a mezenterului, iar postoperator, pe lîngă aspirația gastrică continuă, se administrează anti-

Scanned with OKEN Scanner

biotice, roborante, regim fără reziduuri și bogat în proteine. Se va aplica pungă cu gheață local pînă la dispariția fenomenelor clinice.

În formele acute rezecțiile de intestin și derivațiile sînt rezervate situațiilor speciale, fiind grevate de complicații și recidive.

În formele cu peritonită, rezecția segmentară de intestin subțire practicată în urgență este singura posibilitate de tratament chirurgical. În formele pseudoocluzive, care nu se rezolvă prin tratamentul conservativ, este indicată rezecția segmentară a ileonului. Dacă starea bolnavului nu permite această intervenție se va practica o derivație internă în sensul unei ileotransversostomii; într-o ședință ulterioară se va recurge la rezecția intestinului afectat.

În cazurile în care se găsesc numai leziuni ale mezenterului cu adenopatie mascată și fără leziuni macroscopice ale intestinului, se practică infiltrația mezenterului și biopsie ganglionară.

În formele cronice, numai după un tratament medicamentos îndelungat ineficace, cu cortizoin, cortizoin + Salazopyrină sau chiar cu imunosupresive se impune necesitatea tratamentului chirurgical.

Obiectivele tratamentului chirurgical sînt:

— restabilirea și asigurarea tranzitului intestinal fiziologic;

— combaterea procesului inflamator;

— asigurarea nutriției corespunzătoare a bolnavului.

Ileitele cronice extinse la cecoascendent se vor rezolva prin ileocolectomie largă + limfadenectomie loco-regională urmată de anastomoză ileotransversală (operația Crohn).

Dacă starea generală gravă a bolnavilor nu permite efectuarea rezecției în prima ședință, ea va fi precedată de o ileotransversostomie pregătitoare, hemicolectomia dreaptă făcîndu-se în al doilea timp operator.

În ileitele înalte și în cele difuze, atitudinea de urmat este mai greu de definit, ea fiind în relație cu datele furnizate de laparotomie.

4. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DIVERTICULULUI MECKEL

Diverticulul Meckel este o formațiune în fund de sac pe marginea antimezostenică a intestinului subțire, reprezentînd un rest al canalului vitelin, vestigiu al ductului omfalomezenteric, așezat pe partea terminală a ileonului, la distanță de 70—100 cm de la joncțiunea ileocecală. Apare ca o anomalie de involuție a canalului omfalic. În mod normal, acest canal, după a 3-a lună de viață intrauterină, se obliterează complet. Din cauza resorbției incomplete a canalului poate să persiste ca un apendice al intestinului sau alte vicii de involuție de felul unui cordon fibros, care leagă cicatricea ombilicală cu ileonul terminal, fistulă ombilicală oarbă, fistulă ombilicală cu eliminare de conținut intestinal. În alte situații, prin închiderea celor două extremități se formează un chist sau o tumoare solidă.

Dimensiunile și forma diverticulului Meckel sînt variabile. Se pot întîlni diverticuli foarte mici sau extrem de mari, calibrul acestora depășind dimensiunile intestinului subțire. Lungimea normală variază între 3—10 cm. Forma cea mai frecventă este conică sau cilindrică, asemănă-

Scanned with OKEN Scanner

toare cu un deget de mănuşă. De cele mai multe ori diverticulul nu prezintă mezou propriu, irigaţia fiindu-i asigurată de ramuri din artera ileocecală.

Structura histologică este asemănătoare cu intestinul subţire. Singura deosebire este reprezentarea mai săracă a formaţiunilor limfoide, semn de diagnostic diferenţial cu apendicele vermiform.

În 25—30% din cazuri, în structura mucoasei se pot găsi insule heterotopice de tip gastric, duodenal şi, mai rar, insule de colon sau pancreatice.

Prezenţa mucoasei heterotopice de tip gastric îşi păstrează activitatea secretorie şi este considerată ca un factor etiopatogenic în apariţia ulcerelor peptice la acest nivel. Celelalte incluzii au foarte rar consecinţe patologice.

Diverticulul Meckel este de obicei asimptomatic, fiind descoperit ocazional la laparotomie sau la autopsie. Poate fi sediul unor procese patologice care apar sub forma următoarelor complicaţii:

— *complicaţii inflamatorii sau diverticulite.* Acestea sînt cele mai frecvente cauze de depistare a existenţei diverticulului Meckel, producînd tot arsenalul simptomatologic al apendicitei acute sau subacute. Boala poate să apară la orice vîrstă.

Etiopatogenia şi fiziopatologia diverticulitei sînt aceleaşi cu cele descrise în capitolul corespunzător pentru apendicită.

Formele anatomo-patologice mimează complet leziunile histologice găsite în diferitele forme ale apendicitei. Se pot astfel distinge congestii simple catarale, inflamaţii flegmonoase şi gangrenoase.

Stabilirea diagnosticului pozitiv întîmpină greutăţi din cauza simptomelor generale şi locale comune cu inflamaţia apendiculară. Deşi localizarea periombilicală a durerii pledează mai mult pentru o diverticulită, diagnosticul şi indicaţia operatorie se stabilesc foarte rar. Din cele arătate se impune ca obligaţie a operatorului de a căuta existenţa diverticulului Meckel în toate intervenţiile indicate pentru o apendicită acută, mai ales atunci cînd leziunea locală apendiculară nu justifică tabloul clinic.

În majoritatea cazurilor evoluţia este nefavorabilă datorită peritonitei plastice sau generalizate determinate de perforaţia organului. Foarte rar, procesul poate să evolueze spre resorbţie spontană, urmată de constituirea unor procese aderenţiale periviscerale, care pot fi cauzele unei ocluzii intestinale mecanice viitoare.

Tratamentul diverticulitei este chirurgical, practicîndu-se extirparea formaţiunii cu aceleaşi indicaţii ca şi în cazul apendicitei acute;

— *complicaţiile ocluzive* apar cu aceeaşi frecvenţă ca şi cele inflamatorii, reprezentînd aproximativ 5% din totalul ocluziilor intestinale. Apar mai frecvent la tineri, cînd după episoade de inflamaţii subacute ale diverticulului se formează aderenţe sau la adolescenţi la care acest fund de sac diverticular rămîne încă din viaţa embrionară fixat printr-un cordon fibros la cicatricea ombilicală.

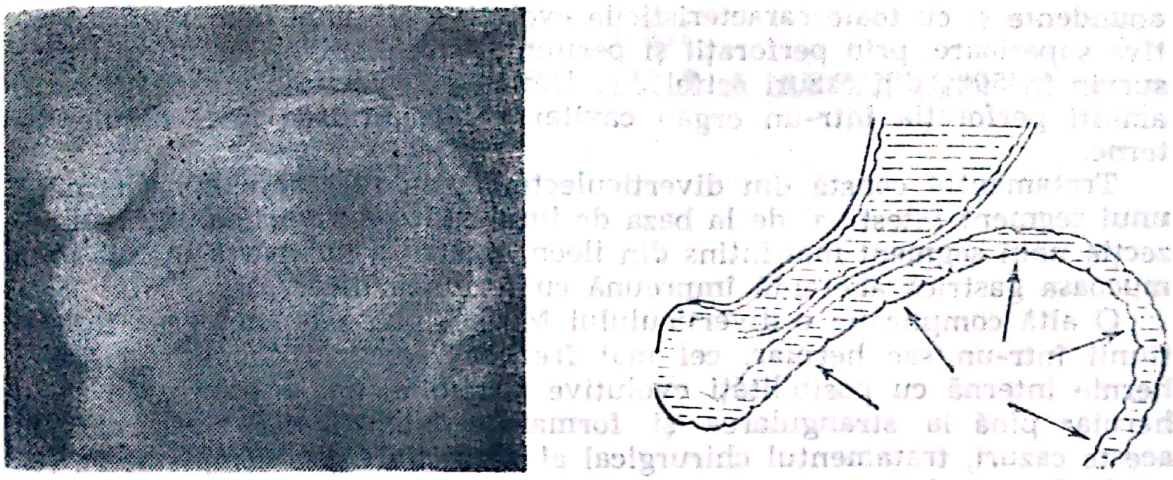
Mecanismele patogenice care realizează ocluzia sînt următoarele:

— prin invaginarea diverticulului ca un deget de mănuşă în interiorul intestinului, realizînd forma ileoileală au ileocecală a invaginaţiei;

— prin strangularea realizată în prezenţa unei bride sau, mai rar, prin angajarea diverticulului într-un sac de hernie;

— prin volvulus, torsionîndu-se în jurul axului propriu şi antrenînd o parte din ansa intestinală din jurul locului de implantare;

Scanned with OKEN Scanner



a b

Fig. 163. Tumoare mezenterică coafată de prima ansă jejunală (radiografie și cartuș).

— prin mecanisme combinate, ca de exemplu volvularea cu strangularea etc.

Diagnosticul pozitiv poate fi facilitat de existența anomaliilor de dezvoltare ale ombilicului. În majoritatea cazurilor, simptomatologia fiind nespecifică, nu se poate pune un diagnostic etiologic al ocluziei.

Evoluția ocluziei prin diverticulul Meckel este rapidă, cu prognostic letal în cazurile netratate. Tratamentul este chirurgical și trebuie condus după principiile tratamentului ocluziilor mecanice;

— *complicațiile ulceroase* sînt reprezentate de ulcerele peptice localizate cel mai frecvent în zona fundică a diverticulului Meckel. Existența insulelor epiteliale heterotopice de tip gastric cu funcție acido-secretorie explică apariția acestor ulcerații foarte asemănătoare cu ulcerul duodenal. Simptomatologia se poate manifesta prin crize dureroase abdominale periodice, cu sediul para- sau subombilical, prin hemoragii digestive superioare exteriorizate prin scaune melenice, mai mult sau mai puțin

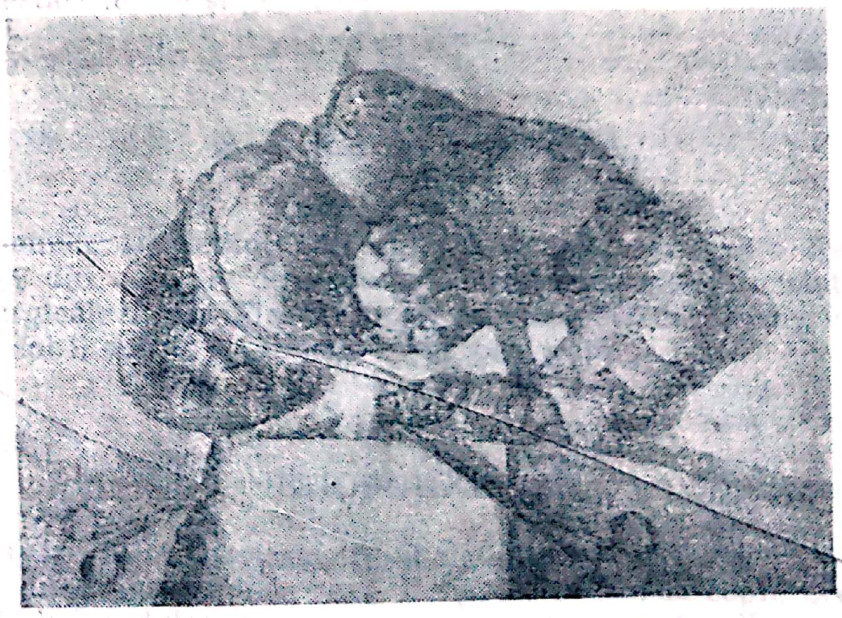


Fig. 164. Tumoare mezenterică. Piesă operatorie.

Scanned with OKEN Scanner

abundente şi cu toate caracteristicile evolutive ale unei hemoragii digestive superioare, prin perforaţii şi peritonite consecutive, complicaţii care survin în 50% din cazuri astfel de ulcer. Ca o varietate aparte se poate aminti perforaţia într-un organ cavitar şi constituirea unei fistule interne.

Tratamentul constă din diverticulectomie cu rezecarea cuneiformă a unui segment intestinal de la baza de implantare a diverticulului sau rezecţia unui segment mai întins din ileon, pentru a îndepărta în totalitate mucoasa gastrică aberantă împreună cu leziunea ulceroasă.

O altă complicaţie a diverticulului Meckel poate fi angajarea formaţiunii într-un sac herniar, cel mai frecvent femural drept, sau într-o hernie internă cu posibilităţi evolutive variabile, de la fixarea în sacul herniar pînă la strangularea şi formarea unor fistule stercorale. În aceste cazuri, tratamentul chirurgical al herniei trebuie completat cu rezecţia diverticulului.

Tumorile diverticulare benigne sau maligne pot fi complicaţii foarte rare, apărînd sub formă de mioame, fibroame, angioame sau carcinoame, respectiv sarcoame. Tratamentul acestora constă în rezecţia diverticulului în condiţii riguros oncologice. (fig. 163, 164).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XII

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A APENDICELUI

Apendicele este un segment al tractului digestiv situat la întîlnirea celor trei bandelete cecale. Structura peretelui este similară cu cea a colonului, musculatura fiind mai slab reprezentată. Submucoasa conține numeroși foliculi limfatici, motiv pentru care apendicele a fost numit „amigdala abdominală".

Vascularizația este asigurată de artera apendiculară, ramură a arterei ileo-cecale.

La vîrstnici, modificările aterosclerotice pot interesa și artera apendiculară, fapt ce explică apariția mai frecventă a procesului gangrenos.

Poziția apendicelui în cavitatea peritoneală este condiționată pe de o parte de poziția cecului, care poate fi situat mai sus sau mai jos în fosa iliacă, median, subhepatic și în partea stîngă, iar pe de altă parte, de poziția apendicelui față de cec, putînd fi laterocecal, mediocecal, retrocecal, mezoceliac, subhepatic și pelvian.

Apendicita este inflamația acută sau cronică a apendicelui, prezentînd manifestări locale și generale.

APENDICITA ACUTĂ

În statisticile serviciilor chirurgicale se întîlnește cu o frecvență în jur de 40% din cazurile de abdomen acut chirurgical. În statistica Clinicii Chirurgicale I. din Tîrgu-Mureș, printre perforațiile organelor cavitare, locul doi îl deține apendicita acută perforată.

ETIOPATOGENIE

Boala apare la orice vîrstă, fiind mai frecventă între 15—30 ani, interesînd în mod egal ambele sexe. Se poate întîlni la copii, precum și la vîrstnici, îmbrăcînd la aceste grupe de vîrste aspecte clinice caracteristice.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentaţia bogată în cărnuri, proteine, abuzurile alimentare ar favoriza apariţia apendicitei. Se întîlneşte mai rar la cei cu regim alimentar vegetarian.

Hipovitaminoza şi influenţele climatului în anumite perioade ale anului pot favoriza apariţia bolii. Staza cecocolică realizată de tumori poate declanşa în anumite circumstanţe procesul inflamator acut.

Factori predispozanţi. Infecţiile generale ca gripa, angina, scarlatina şi rujeola pot duce la inflamaţia apendicelui pe cale sangvină.

Tulburările digestive în sensul enteritelor, enterocolitelor pot favoriza apariţia apendicitei acute prin modificarea virulenţei florei microbiene saprofite intestinale.

Inflamaţia organelor vecine (anexite, salpingite, parametrite, uneori colecistite) poate produce inflamaţia apendicelui prin contiguitate.

Pe lîngă factorii sus-amintiţi mai pot contribui şi factori ocazionali ca: infestaţia prin oxiuri şi ascarizi, corpii străini de tipul coproliţilor, sîmburilor de fructe. Scăderea rezistenţei organismului în urma unui surmenaj sau boală infecţioasă poate favoriza apariţia apendicitei.

Factorul determinant este reprezentat de flora microbiană polimorfă, fiind constituită de colibacili asociaţi cu aerobi (streptococul, pneumococul, bacilul Friedlender) sau cu anaerobi (bacilul perfringens, fusiform, fragilis, lactis aerogenes şi îndeosebi bacilul funduliformis, care poate fi deseori identificat). Infecţia poate apărea fie prin mici leziuni ale mucoasei, fie folosind calea hematogenă.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Anatomotopografic apendicele poate avea o poziţie obişnuită în fosa iliacă dreaptă, poziţie joasă pelviană, înaltă subhepatică, în hipocondrul stîng şi fosa iliacă stîngă. Apendicele poate fi şi în poziţie mezoceliacă.

Faţă de poziţia cecului apendicele poate fi mediocecal, laterocecal şi rectocecal şi în acest caz intramural, intraparietal şi retroperitoneal.

Toate aceste localizări influenţează tipul răsunetului clinic al procesului inflamator al apendicelui. Din punct de vedere anatomopatologic distingem următoarele forme:

Apendicita catarală. Apendicele apare mărit ca volum, este edemaţiat, seroasa îşi pierde luciul şi se congestionează. Pe secţiune toate straturile sînt îngroşate din cauza infiltrării ţesuturilor. Mucoasa prezintă mici pete echimotice, în această etapă în care procesul este reversibil, fără sechele.

Apendicita ulcero-flegmonoasă. Apendicele este mărit ca volum, turgescent, sub tensiune, acoperit uneori cu false membrane. În foliculii limfatici apar microabcese care se deschid spre lumenul apendicelui, producînd ulceraţii ce pot duce la perforarea organului. În interstiţiile parietale se observă microhemoragii şi tromboze vasculare. O formă specială a apendicitei flegmonoase o reprezintă empiemul apendicular, cînd apendicele este transformat într-o cavitate purulentă fără conexiuni digestive (apendice exclus). Organul este turgescent, sub tensiune şi în erecţie, gata de perforare.

Apendicita gangrenoasă. Apendicele prezintă leziuni ischemice avansate, mai mult sau mai puţin delimitate, progresînd de la mucoasă spre

Scanned with OKEN Scanner

seroasă. Modificările ischemice pot fi parcelare sau totale. Necroza tuturor straturilor peretelui este determinată de microtromboze, care ischemiază un teritoriu delimitat sau apendicele în întregime. Datorită trombozelor vasculare apărute pe trunchiul principal arterial, ischemia urmată de necroză poate interesa de la început întreg organul, dînd aspecte anatomopatologice diferite în funcție de stadiul de evoluție al tulburărilor de irigare sangvină. La început apendicele este turgescent, roșu aprins, apoi devine livid, ulterior culoarea schimbîndu-se spre vînăt negricios, relevînd aspectul gangrenei avansate. Cînd procesul de apendicită respectă evoluția normală a inflamației (cataral, flegmonos, gangrenos), zonele de infarctizare sînt consecutive trombozelor secundare infecției, care rămîn pe primul plan. Zonele tributare arteriolelor trombozate apar sub formă de placarde, mai mult sau mai puțin extinse, de culoare negricioasă, gri-verzuie, culoarea frunzei moarte, de tonicitate flască, cu subțierea peretelui organului, perforația putînd fi oricînd posibilă.

Experiența clinică arată că poate exista o apendicită acută gangrenoasă de la început, infecția grefîndu-se pe un teren ischemic pregătit și o apendicită gangrenoasă consecutivă agravării procesului inflamator inițial. În unele cazuri este evidentă și componenta mecanică, în lumenul apendicular găsindu-se coproliți, zona de gangrenă localizată fiind mai frecventă la nivelul acestora.

Revărsatul peritoneal concomitent poate fi diferit în funcție de evoluția procesului: serohemoragic, hemoragic tulbure, brun sau de aspect purulent.

Dintre formele apendicitei acute, cele ulcero-flegmonoase și gangrenoase sînt acelea care caracterizează, mai ales exoapendicita, în care procesul inflamator depășește peretele organului, interesînd prin reacția peritoneală organele din jur și solicitînd funcția de apărare a peritoneului. Aceste forme duc, după tipul de rezistență al bolnavului, la constituirea blocului apendicular sau la instalarea peritonitei acute difuze după perforarea apendicelui.

Blocul apendicular. În cazurile cu o bună reactivitate generală și locală, înainte sau după perforarea apendicelui, datorită funcției plastice a cavității peritoneale, inflamația este izolată prin constituirea blocului apendicular, avînd în mijlocul lui organul bolnav. Blocul apendicular se formează pe seama acolării cecului, a ultimelor anse ileale, a epiploonului, a peritoneului parietal, luînd un aspect tumoral al cărui sediu este în funcție de poziția cecului și de poziția apendicelui față de cec (iliac anterior și posterior, pelvian, mezoceliac, subhepatic sau localizat în stînga).

Anatomopatologic, blocul apare de o arhitectonică desăvîrșită, rezultată prin concurarea diferitelor elemente de reacție ale organului în care funcția plastică a peritoneului joacă un rol hotărîtor.

În evoluție, blocul apendicular poate trece spre abcedare, constituindu-se în miezul lui un abces ce caracterizează peritonita localizată periapendicular. Blocul abcedat sau neabcedat poate merge spre resorbție sau perforarea abcesului în marea cavitate peritoneală, dînd forma gravă a peritonitei acute difuze în trei timpi (apendicita acută cu bloc apendicular, abces periapendicular, perforarea abcesului cu peritonită generalizată).

În cazurile în care reacția plastică peritoneală este slabă apendicita supurată evoluează spre perforarea organului, determinînd apariția pe-

Scanned with OKEN Scanner

ritonitei acute difuze. Locul perforației se găsește mai frecvent în treimea apendiculară proximală sau distală. În afara semnelor apendiculare ce caracterizează apendicita ulceroflegmonoasă sau necrotică, în cavitatea peritoneală apar modificări anatomopatologice ale peritonitei acute difuze sub forma tiflitei, anselor ileale turgescente și congestionate, acolate de false membrane. Revărsatul peritoneal purulent, mai mult sau mai puțin abundent, umple firida latero-ceco-colică și fundul de sac al lui Douglas, cu o tendință rapidă la generalizare și la interesarea în inflamație a întregii seroase peritoneale. Puroiul are un miros caracteristic, pătrunzător, dat de B. coli sau de flora anaerobă asociată.

SIMPTOMATOLOGIE

Simptomatologia clinică a apendicitei acute este polimorfă, putîndu-se descrie o formă obișnuită a îmbolnăvirii caracterizată prin simptome subiective și obiective.

Simptomele subiective: Durerea spontană este semnul cel mai frecvent. Apare, în majoritatea cazurilor (70%), după o scurtă perioadă prodromală reprezentată de ușor disconfort digestiv, manifestat prin inapetență și tulburări dispeptice, după care se instalează durerea în regiunea epigastrică. Aceasta poate avea de la apariție un caracter colic, interesînd întregul abdomen, ca după o perioadă scurtă de timp să se localizeze în fosa iliacă dreaptă sub forma unor dureri constante și care cresc progresiv în intensitate. Mai rar, durerea se instalează de la început în fosa iliacă dreaptă, fie sub formă atenuată, evoluînd progresiv, fie sub forma unor colici violente, caracterizînd colica apendiculară. Durerea spontană poate chiar să lipsească, fiind prezentă numai cea provocată. Acest fapt este întîlnit mai frecvent în formele toxice grave, precum și în formele atenuate ale vîrstnicilor.

Greturile și vărsăturile sînt prezente în majoritatea cazurilor în primele 24 de ore. Vărsăturile sînt inițial alimentare, apoi devin bilioase, dar ele nu caracterizează prin frecvență apendicita.

Tulburările de tranzit se manifestă sub formă de senzație de plenitudine, un oarecare grad de balonare, fapt ce determină bolnavul să ia purgative, favorizîndu-i astfel evoluția procesului inflamator.

Diareea este rar întîlnită în apendicita acută.

Subfebrilitatea este aproape constantă. Febra nu depășește 38° decît în complicațiile bolii.

Semnele obiective sînt generale și locale.

Semnele generale. Bolnavul cu apendicită acută prezintă o stare generală relativ bună în majoritatea cazurilor. Vine netransportat la medic, uneori este anxios, relevînd o discretă paliditate.

Pulsul este mai frecvent, bine bătut și T. A. în limitele valorilor obișnuite.

Semnele locale se evidențiază pe baza examenului obiectiv al abdomenului și sînt relevate, în special, la palpare. Aceasta pune în evidență triada simptomatică ce caracterizează apendicita acută (D i e u l a f o y): durere, apărare musculară, hiperestezie cutanată.

Durerea provocată local prin palpare își găsește sediul, în marea majoritate a cazurilor, în fosa iliacă dreaptă. Punctul maxim dureros se află de obicei la jumătatea liniei ce unește ombilicul cu spina iliacă an-

Scanned with OKEN Scanner

tero-superioară (Mc Burney). Clasic au mai fost descrise punctul dureros al lui Lanz, al lui Morris, mai important ne pare însă triunghiul descris de Iacobovici, delimitat de o linie dusă de la ombilic la spina iliacă antero-superioară, linia bispinală iliacă anterioară și verticala dusă pe marginea laterală a mușchiului drept abdominal.

Intensitatea durerii este variabilă, fiind în funcție de evoluția apendicitei și de tipul de reacție al bolnavului. Nu se poate găsi totdeauna o corelație strictă între modificările anatomo-patologice și intensitatea durerii.

Apărarea musculară. Mîna care palpează în fosa iliacă dreaptă percepe o contractură musculară a peretelui abdominal de diferite intensități. Ea este evidentă la adultul tînăr, putînd să fie mai ștearsă la copil și bolnavul vîrstnic, fiind în relație cu intensitatea reflexului peritoneo-muscular. Sesizarea contracturii musculare este în același timp și o problemă de experiență pentru cel care palpează, putînd astfel aprecia cele mai discrete forme de manifestare ale acesteia.

În localizările apendicelui în afara fosei iliace drepte, durerea și apărarea musculară pot fi percepute în alte stadii, putînd duce la confuzii cu alte procese inflamatorii ale cavității peritoneale.

Situarea apendicelui în poziție pelviană determină ca durerea și apărarea musculară să fie localizate în micul bazin. În apendicita subhepatică cele două semne pot fi evidente în hipocondrul drept, de obicei în afara marginii externe a mușchiului drept abdominal. În apendicita mezoceliacă durerea și apărarea musculară pot fi localizate paraombical. În cazuri excepționale cele două semne pot fi găsite în hipocondrul stîng sau fosa iliacă stîngă. În apendicita retrocecală durerea și apărarea musculară pot fi surprinse în zona flancului drept și posterior, în afara musculaturii paravertebrale (Mondor).

Hiperestezia cutanată este semnul lui Dieulafoy caracterizat prin apariția durerii la o excitație blîndă care se evidențiază prin manevra Voskresenski. Examinatorul așezat în partea dreaptă a bolnavului întinde cu mîna stîngă cămașa, trăgînd de partea ei inferioară, iar cu pulpele degetelor 2—3—4 ale mîinii drepte, pornind de pe rebordul costal drept spre fosa iliacă dreaptă, abdomenul fiind relaxat în expirație, constată reacția bolnavului la durere cînd degetele ajung în dreptul fosei iliace drepte.

În afara triadei simptomatice descrise mai sus se poate constata o hipo- sau areflexie abdominală de partea dreaptă (semnul lui Lanz), care se evidențiază după excitarea peretelui abdominal cu ajutorul unui ac de seringă.

În anumite situații durerea provocată local nu este atît de evidentă. În asemenea cazuri trebuie să se recurgă la manevre care provoacă durerea. Astfel este semnul clopoțelului (Mandel): se percută egal și progresiv cu un deget peretele abdominal dinspre fosa iliacă stîngă. Cînd se ajunge la nivelul fosei iliace drepte bolnavul acuză durere. Manevra lui Rowsing se realizează apăsînd blînd în fosa iliacă stîngă spre hipocondrul stîng, comprimînd conținutul gazos al colonului descendent de jos în sus. Datorită distensiei cecale consecutive, bolnavul acuză durere în fosa iliacă dreaptă. În localizările retrocecale ale apendicelui poate fi revelator semnul psoasului. Bolnavul în decubit dorsal, ridicînd membrul inferior drept extins, prezintă durere datorită contracției mușchiului psoas care irită apendicele inflamat din vecinătate.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a pune în evidență prezența și intensitatea reacției peritoneale este folosit semnul Blumberg. Apăsînd cu vîrful degetelor progresiv înspre profunzimea fosei iliace stîngi, după decompresiunea bruscă, bolnavul acuză durere accentuată. Semnul Blumberg se întîlnește destul de frecvent. Printre semnele durerii provocate este amintit și semnul tusei. Se cere bolnavului să tușească. Durerea ce apare în apendicita acută în fosa iliacă dreaptă este urmarea creșterii presiunii abdominale.

Tușeul rectal poate fi de mare folos, în special în apendicite cu sediul pelvian, cînd se constată sensibilitatea Douglasului mai ales în partea dreaptă.

Semne de laborator. Numărul crescut al leucocitelor este aproape totdeauna prezent, creșterea fiind însă moderată (între 10 000—15 000/mm^3). Cînd este de peste 30 000/mm^3 pledează pentru o complicație a bolii.

FORME PARTICULARE ALE APENDICITEI ACUTE

Apendicita acută gangrenoasă este o formă gravă a apendicitei. Durerea locală accentuată la început devine în cursul evoluției mai puțin evidentă. Apărarea musculară este ștearsă sau cedează. Starea generală a bolnavului se agravează însă rapid. Pulsul devine frecvent (120—140/minut), tegumentele reci și acoperite de transpirații. Vărsăturile se repetă, meteorismul și pareza intestinală sînt evidente. Bolnavul prezintă ochi încercănați și limba uscată. Temperatura scade și discordanța între puls și temperatură este manifestă. Tensiunea scade, leucocitoza crescută la început scade de asemenea, caracteristică fiind discordanța între semnele generale de mare gravitate și simptomatologia obiectivă locală ștearsă. Dacă nu se intervine de urgență evoluția poate fi chiar fatală. A existat în ultimele decenii o tendință, în special din partea autorilor sovietici, de a suprapune manifestarea clinică a apendicitei gangrenoase de la început, cu forma clinică de apendicită toxică descrisă clasic. Cu toate că teoria autorilor sovietici a reacției vestigiale (Ellansky, Wedenski) este captivantă, ea nu a găsit peste tot interpretarea corespunzătoare. Autorii sus-menționați privesc apendicita acută gangrenoasă cu manifestare toxică, ca o reacție inversă în cursul apendicitelor recidivante. Fiecare puseu de apendicită lasă un vestigiu inflamator puseului următor. Cu ocazia repetării mai multor pusee inflamatorii, în locul reacției normale a organismului de congestie, leucocitoză, fagocitoză, ar apărea reacția paradoxală de vasoconstricție cu ischemie și necroză. Majoritatea chirurgilor sînt astăzi de acord că formele toxice ale apendicitei acute nu sînt consecințe ale modificărilor inflamatorii locale, cît mai ales tulburări grave de reactivitate a unor organisme, slăbite în anumite circumstanțe, care ar estompa forța elementelor de apărare, obișnuită în cursul procesului de apendicită acută. Faptul că există apendicită gangrenoasă de la început și că aceasta se poate manifesta în cadrul tabloului clinic al apendicitei toxice este o realitate clinică pe care am observat-o, dar nu putem preciza dacă aceste forme de apendicite gangrenoase înglobează totalitatea apendicitelor acute cu tablou clinic ce caracterizează forma toxică.

Apendicita acută a copilului. Apendicele în anii copilăriei, fiind bogat în țesut limfoid, prezintă mai frecvent inflamație concomitentă cu amigdalita sau cu afecțiunile acute ale căilor respiratorii. Gravitatea apen-

Scanned with OKEN Scanner

dicitei creşte invers proporţional cu vîrsta copilului. După Ţ u r a i, apendicita ulcero-flegmonoasă este constantă, iar perforaţia se întîlneşte frecvent.

Evoluţia este rapidă, trecerea de la o stare aparentă de bine la alterarea gravă a stării generale se face în cîteva ore. O particularitate la copil este faptul că reflexele pornite din organ şi peritoneu sînt mult mai puternice decît la adulţi, îmbrăcînd aspectul sindromului hipertermie-paloare. Durerea poate să se instaleze brusc, fără o localizare precisă, sau insidios după un disconfort abdominal caracterizat de inapetenţă, tulburări de tranzit, diaree sau constipaţie, dureri abdominale difuze, greţuri, care apar cu 2—3 zile înainte de a se instala tabloul clinic al apendicitei acute.

Durerea este un semn constant. Ea este destul de vie, putînd fi localizată dificil, dar o poate evidenţia un examen minuţios al abdomenului. Durerile sînt mai accentuate noaptea şi vărsăturile sînt aproape totdeauna prezente. Contractura musculară, imobilitatea peretelui abdominal, pulsul accelerat, ca şi febra nocturnă sînt semne care se întîlnesc în tabloul clinic al apendicitei acute la copii. Durerea prin tactul rectal are o valoare deosebită. Numărul leucocitelor este constant crescut.

Apendicita acută la bătrîni. Tabloul clinic este acelaşi ca şi la adult. Ceea ce caracterizează însă acest tablou este slaba intensitate a tuturor simptomelor. Vîrstnicul este surprins în plină sănătate de dureri abdominale vii. Temperatura, leucocitoza sînt adesea puţin modificate, menţinîndu-se aproape de valorile normale. Apărarea musculară, cînd este prezentă, este destul de ştearsă şi trebuie căutată atent. Modificarea pulsului pare să fie cea mai fidelă.

Apendicita acută la bătrîni poate îmbrăca două forme particulare:

— *forma pseudotumorală* în care evoluţia apendicitei acute trece neobservată datorită simptomelor şterse şi diagnosticul se pune în faza formării blocului apendicular;

— *forma pseudoocluzivă* se manifestă cu semnele clinice ale unei ocluzii intestinale, stare febrilă, balonare, schiţînd o oarecare apărare musculară. Abdomenul este dureros îndeosebi în etajul inferior, prezentînd sensibilitate maximă în fosa iliacă dreaptă. În fond este vorba de o peritonită generalizată în urma unei perforaţii apendiculare care a evoluat fără zgomot, ocluzia intestinală paralitică fiind secundară însămînţării septice a cavităţii peritoneale.

Apendicita acută la gravide se întîlneşte mai rar şi este de un diagnostic mai dificil datorită mascării simptomelor, mai ales în primele luni ale sarcinii, de durerile abdominale obişnuite din etajul abdominal inferior, precum şi de greţurile şi vărsăturile prezente deseori în sarcină.

Simptomele sînt aceleaşi ca ale oricărei apendicite. Apărarea musculară este prezentă deseori, putîndu-se evidenţia cu mai mare dificultate datorită distensiei abdomenului. Cercetarea reflexelor cutanate poate fi de un real folos.

Leucocitoza crescută, temperatura ridicată şi prezenţa unui puls mai frecvent vor conduce spre diagnosticul de apendicită acută. Reactivitatea generală fiind modificată la gravide, apendicita acută îmbracă deseori forme distructive, cînd perforaţia şi peritonita consecutivă apar datorită întîrzierilor în diagnostic, semnele apendicitei punîndu-se pe seama sarcinii.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul apendicitei acute la gravide poate să fie foarte uşor cînd semnele clinice sînt caracteristice. El poate să fie şi foarte greu, ridicînd probleme dificile de diagnostic diferenţial, cînd există o localizare anormală a apendicelui, o formă clinică mai puţin obişnuită sau o formă avansată a procesului inflamator. Din aceste motive, în toate cazurile în care medicul se găseşte în faţa unei afecţiuni abdominale cu manifestare acută la o gravidă, trebuie să se gîndească şi la apendicita acută.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL APENDICITEI ACUTE

Trebuie făcut cu acele afecţiuni care se pot manifesta prin falsul abdomen acut, fiind vorba mai ales de îmbolnăvirile medicale:

— pneumonia, bronhopneumonia sau pleurezia costodiafragmatică dreaptă pot fi confundate în faza de debut cu o apendicită acută, mai ales la copii. Durerea abdominală cu tendinţă de iradiere spre fosa iliacă dreaptă, greţurile, vărsăturile, febra ridicată, tahicardia sînt tot atîtea semne care pot să ducă în eroare. Examenul abdominal făcut cu grijă, cît şi radioscopia şi radiografia toracică pot să tranşeze diagnosticul;

— gripa, în special în epidemiile ce merg cu dureri abdominale, poate da dificultăţi de diagnostic. Febra după frisonul solemn, rinoreea, mialgiile, starea generală alterată a bolnavului, pot să ajute în precizarea diagnosticului de gripă;

— limfadenita mezenterică poate fi confundată cu o apendicită acută. Durerea din fosa iliacă dreaptă nu este însoţită de apărare musculară şi hiperestezie cutanată, are caracter migrator, iar la palparea abdomenului în decubit lateral stîng devine paraombilicală stîngă;

— amigdalita acută la copii poate să se manifeste şi cu dureri în fosa iliacă dreaptă concomitent şi independent cu un proces inflamator acut apendicular sau însoţind o apendicită ulceroflegmonoasă ori gangrenoasă. Interpretarea semnelor obţinute prin palparea fosei iliace drepte trebuie făcută cu mare grijă;

— colica hepatică, cu sau fără colecistită acută, pune de asemenea problema unui diagnostic diferenţial atent, fie datorită iradierii durerii spre fosa iliacă dreaptă, însoţită de apărare musculară, fie datorită durerii şi apărării musculare sus-situate în cazul unei apendicite subhepatice, cînd diagnosticul este dificil şi se intervine pentru un abdomen acut chirurgical;

— colica renală ridică de asemenea probleme dificile de diagnostic cu apendicita acută retrocecală, mai ales că leucocitoza şi chiar hematuria microscopică în sedimentul urinar pot fi prezente în această localizare a apendicitei. În asemenea cazuri examenul urologic este deseori hotărîtor în precizarea diagnosticului;

— gastrita acută se poate confunda cu apendicita de debut cînd durerile se manifestă sub formă de epigastralgie. În gastrita acută durerile sînt difuze, intoleranţa bolnavului la alimente este mult mai accentuată, vărsăturile fiind frecvent întîlnite. Observarea atentă a bolnavului şi aplicarea de căldură local vor duce la constatarea în timp a descensului durerii spre fosa iliacă dreaptă, însoţită de celelalte semne clinice care caracterizează apendicita acută;

— durerile utero-ovariene, uneori cu caracter colic, care preced menstruaţia cu 1—2 zile, pot să sugereze un diagnostic eronat de apendicită;

Scanned with OKEN Scanner

— anexita acută se poate confunda cu apendicita acută cu sediul pelvian şi numai un examen ginecologic competent elimină diagnosticul eronat de apendicită acută.

În cadrul abdomenului acut chirurgical:

— avortul tubar, chistul hematic rupt, cît şi sarcina extrauterină ruptă pot fi tot atîtea cauze de confuzie cu apendicita acută. Micile sau marile semne de hemoragie internă, împăstarea Douglasului, puncţia extrăgînd sînge tranşează diagnosticul în favoarea sarcinii extrauterine, celelalte afecţiuni diagnosticîndu-se intraoperator cînd se intervine pentru o apendicită acută;

— chistul ovarian torsionat poate fi confundat de asemenea cu apendicita acută. Examenul ginecologic obligatoriu la toate femeile descoperă formaţiunea tumorală foarte sensibilă, care face corp comun cu anexa dreaptă sau uterul;

— diverticulita Meckel poate fi confundată cu apendicita acută îndeosebi la copii şi tineri. Cu toate că durerea şi apărarea musculară este periombilicală, diverticulita este adesea o surpriză operatorie în cazul unei intervenţii pentru o apendicită acută;

— ileita terminală acută se confundă frecvent cu apendicita, fiind o surpriză intraoperatorie ce duce la o neconcordanţă de diagnostic;

— ulcerul gastro-duodenal perforat prin semnele clinice şi radiologice caracteristice nu pune probleme dificile de diagnostic atîta timp cît nu există o peritonită apendiculară instalată. Este mai greu să se facă diferenţierea cu un ulcer perforat acoperit sau cu o colică ulceroasă de penetrare. Antecedentele bolnavului, localizarea durerii în regiunea duodeno-pancreatică sau epigastrică, chiar pe lîngă o apărare musculară, la o observare atentă a bolnavului, scutesc de confuzii.

Pancreatita acută în formele larvate poate fi confundată şi ea cu apendicita acută. Durerea pancreatică este însă cu mult mai violentă, apare pe fondul unei împăstări epigastrice şi a unui sindrom pseudooocluziv în lipsa diagnosticului de organ. Titrul amilazelor din sînge şi urină poate fi de mare folos în precizarea diagnosticului;

— ocluzia intestinală poate veni în discuţia diagnosticului diferenţial atît la copil cît şi la adult sau vîrstnic. Durerile din ocluzie au un caracter ondulant, distensia sau asimetria abdominală determinată de meteorism este evident, iar vărsăturile sînt cu mult mai caracteristice. Examenul radiologic ajută mult în confirmarea diagnosticului de ocluzie intestinală;

— infarctul mezenteric prezintă dureri violente profunde, prelombar sau presacrat, pe fondul unui sindrom pseudoocluziv, unui sindrom de falsă hemoragie internă la un bolnav cu antecedente cardiace.

Pentru precizarea diagnosticului de apendicită acută se va căuta totdeauna triada lui Dieulafoy, iar în cazurile dubioase se va recurge la celelalte semne descrise, supraveghind cu atenţie bolnavul în vederea stabilirii unui diagnostic cît mai precoce.

Evoluţia apendicitei acute poate să ducă în cazuri foarte rare la retrocedarea fenomenelor inflamatorii şi la reapariţia lor sub o formă atenuată în cadrul tabloului clinic al apendicitei recidivante. De cele mai multe ori apendicita evoluează spre perforare cu peritonită acută difuză sau spre constituirea blocului apendicular.

Diagnosticul *diferenţial al peritonitei apendiculare* a fost pe larg descris în cadrul peritonitei acute difuze.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial al blocului apendicular trebuie făcut cu o invaginație ileocecală, mai ales la copii și cu neoplasmul cecului sau cecoascendentului la vîrstnici. Intră în discuție chistul ovarian drept și blocul salpingian, ptoza renală în care investigațiile urologice clarifică diagnosticul.

TRATAMENTUL APENDICITEI ACUTE

Apendicita acută este numai de domeniul tratamentului chirurgical, iar apendicectomia de urgență se va efectua imediat după stabilirea diagnosticului. Amînarea momentului operator nu poate decît să aducă prejudicii bolnavului prin evoluția apendicitei spre perforare.

Apendicectomia se poate efectua în anestezie locală, peridurală sau generală. Calea de abord este laparotomia în fosa iliacă dreaptă (Roux, Mc. Burney, Sonnenburg). Obiectivul intervenției este apendicectomia după ligatura mezoului și a apendicelui la bază. Bontul apendicular se înfundă în bursă. În caz de neperforare se refac planurile peretelui abdominal, respectînd anatomia acestuia (fig. 165).

Probleme dificile de tratament chirurgical pun apendicitele retrocecale subhepatice, mezoceliace și pelviene care pretind mărirea laparotomiei și executarea unei apendicectomii retrograde. Excepțional, dificultățile sînt și mai mari cînd apendicele este localizat în hemiabdomenul stîng.

Medicul de circumscripție trebuie să știe că orice bolnav suspect de apendicită acută trebuie îndrumat către un serviciu de chirurgie pentru infirmarea sau confirmarea diagnosticului. Sînt proscrise administrarea purgativelor și clismelor care favorizează evoluția gravă a apendicitei acute. Este proscrisă de asemenea calmarea durerii cu calmante drastice

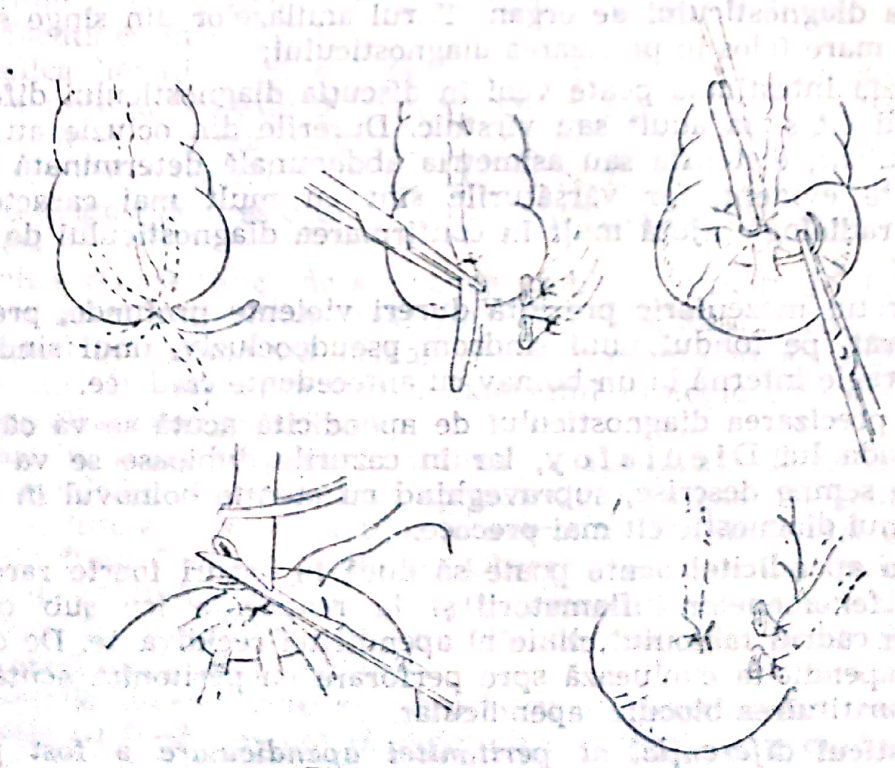


Fig. 165. Apendicectomie.

Scanned with OKEN Scanner

(opiacee), cît și administrarea oricăror antibiotice care pot masca tabloul clinic și pot îngreuna în consecință punerea unui diagnostic corect și în timp util.

Tratamentul blocului apendicular. În cazul apendicitei acute face excepție de la tratamentul chirurgical de urgență numai blocul apendicular. Orice bolnav cu bloc apendicular trebuie internat în serviciul de chirurgie, unde va fi supravegheat într-o expectativă armată. Se va urmări în mod dinamic simptomatologia în sensul persistenței durerii, apărării musculare, leucocitozei, febrei și modificărilor pulsului, pe lîngă palparea rezistenței caracteristice plastronului din fosa iliacă dreaptă sau într-o altă regiune, unde mai rar apendicele poate fi localizat.

Bolnavul va fi reținut strict la pat, cu pungă cu gheață pe abdomen sub protecția antibioticelor administrate per os.

Sub influența tratamentului febra scade, leucocitele tind spre normal, starea generală se ameliorează, durerea locală diminuă, apărarea musculară de asemenea, plastronul apendicular devine ușor palpabil și mai dur, putînd fi bine delimitat.

În evoluție există următoarele posibilități:

— resorbția blocului apendicular cînd se constată dispariția semnelor generale și locale, scăderea progresivă a plastronului cu dispariția lui în 4—6 săptămîni. În această situație, bolnavul va fi apendicectomizat la un interval de 3—6 luni după externare sau tratat ca în cadrul apendicitei acute obișnuite, dacă în acest interval mai face un puseu dureros.

Indicația apendicectomiei în cadrul blocului apendicular — preconizată de Pop Alexandru — nu-și mai găsește pe deplin justificarea în etapa actuală;

— abcedarea blocului apendicular cu constituirea peritonitei localizate periapendicular. Ea poate surveni în evoluția continuă a blocului relevată de persistența febrei, creșterea leucocitozei, persistența durerii locale, cît și expansiunea blocului apendicular. În alte cazuri, după remisiunea semnelor generale și locale se constată recrudescența temperaturii care devine de tip septic, creșterea frecvenței pulsului, reapariția durerii, întinderea dureroasă a plastronului. În ambele situații se impun incizia și drenarea cavității abcesului, urmînd ca apendicectomia să se efectueze după 3—6 luni.

Din cele relatate decurge necesitatea urmăririi atente a blocului apendicular pe fișa de urgență chirurgicală și tratarea corespunzătoare a unui abces constituit, pentru a putea preveni perforarea acestuia în marea cuvitate peritoneală, determinînd peritonita în trei timpi de o gravitate deosebită.

Îngrijirea postoperatorie. Bolnavii apendicetomizați în marea majoritate a cazurilor se vindecă per primam și după un concediu medical de 2—4 săptămîni se reintegrează în cîmpul muncii. O grijă deosebită trebuie să se acorde apendicitelor gangrenoase și unor forme ale apendicitei flegmonoase, care prin virulența microbilor predispun la suprafața plăgii. Pentru a preveni acest neajuns este bine a se lăsa pielea și țesutul celular deschise, aplicîndu-se în plagă o meșă îmbibată cu o soluție de neomicină. Plaga va fi îngrijită în condiții sterile timp de 5—6 zile, după care, eliminînd meșa, se va sutura plaga, evitîndu-se astfel supurația peretelui.

Tratamentul apendicitei acute perforate cu peritonită difuză este tratat în capitolul peritonitelor.

Scanned with OKEN Scanner

2. APENDICITA CRONICĂ

Sub termenul de apendicită cronică se înțelege astăzi mai mult o distrofie a straturilor peretelui apendicular, nefiind justificată denumirea inflamatorie.

Etiopatogenie. Existența unui proces inflamator cronic apendicular este tot mai mult pusă sub semnul întrebării de mulți autori. Leziunile apendicelui care ar caracteriza entitatea morfologică ar fi urmarea unei apendicite acute și ar reprezenta sechele după retrocedarea procesului inflamator acut.

Anatomie patologică. Leziunile inflamatorii începute cu ocazia procesului acut la nivelul foliculilor limfatici și extinse la zonele din jur produc ulterior modificări polimorfe în peretele apendicular, urmate de procese distructive și repararea acestora prin țesut scleros. Reacțiile scleroase pot duce la stenozarea cavității apendicelui, obstruînd chiar lumenul sau fragmentîndu-l în formă de șirag. Ca urmare a acestor modificări reparatorii din punct de vedere macroscopic putem distinge două forme:

— *forma sclero-atrofică*, în care apendicele apare, mai ales de culoare albă sidefie, cu peretele atrofic, subțiat, uneori filiform, cu lumenul foarte strîmtat sau complet dispărut. Mezoapendicele poate fi îngroșat de așa manieră încît organul să se piardă în masa adipoasă a acestuia. Histologic, se observă atrofia mucoasei, scleroza acestuia și dispariția foliculilor limfatici;

— *forma sclero-hipertrofică*, în care apendicele apare îngroșat, cu mucoasa mult hipertrofică, foliculii limfatici măriți, dînd mucoasei un aspect mamelonat. Histologic, se constată țesut scleros invadat. În ambele forme există concomitent și leziuni ale terminațiilor nervoase vegetative din peretele apendicelui, mergînd pînă la constituirea de mici nevroame cărora unii autori le atribuie un rol de seamă în simptomatologia dureroasă care se prelungește. Pe baza unui studiu clinico-histologic, G e r o t a ajunge la concluzia că nu există concordanță între hiperplaziile formațiunilor nervoase intramurale și manifestările clinice.

În cursul „așa-zisei" apendicite cronice pot apărea leziuni de peritonită adezivă pericecală, aderențe intime ale apendicelui cu organele vecine, care pot cuda organul, putînd în același timp să producă aderențe pericecale, în jurul ileonului terminal, fenomene cauzatoare de dureri discontinue în fosa iliacă dreaptă. Leziunile de epiploită cronică pot fi evidente ca și perivisceritele la distanță în sensul pericolecistitelor, periduodenitelor sau aderențele perianexiale. Toate aceste modificări morfopatologice sînt urmarea proceselor de limfangită datorită multiplelor conexiuni limfatice ale apendicelui care intră în joc cu ocazia puseului inflamator acut.

Simptomatologie. Nu se poate vorbi de o simptomatologie proprie a apendicitei cronice și, în consecință, diagnosticul afecțiunii este foarte dificil și se precizează, mai ales prin excluderea altor îmbolnăviri. Adinamia, insomnia, scăderea apetitului, sindromul dispeptic postprandial, cefaleea ca și durerile cu diferite localizări fac bolnavul să se prezinte la medic.

Durerea apare uneori sub forma unei senzații de greutate, înțepătură sau presiune în fosa iliacă dreaptă. Ea poate fi localizată subhepatic, în epigastru, periombilical, în flancul drept, paravertebral sau chiar spre

Scanned with OKEN Scanner

micul bazin, fapt ce a determinat pe autorii clasici să descrie o seamă de forme clinice ale apendicitei cronice: gastralgică, colecistopată, colitică, psihogenă etc.,

Semnele obiective nu sînt hotărîtoare în diagnostic. Palparea poate releva o sensibilitate moderată în fosa iliacă dreaptă. Manevra lui Rowsing este uneori pozitivă, precum și semnul psoasului, dar nu oferă siguranță în lipsa altor semne de certitudine.

Examenul radiologic baritat nu poate furniza date prea valoroase, deoarece lipsa de umplere, respectiv nevizualizarea sub ecran a apendicelui, nu constituie semne radiologice de valoare. Umplerea neomogenă prin fragmentarea substanței baritate, aspectul filiform, neregulat, tigrat, precum și sensibilitatea la compresiune sub ecran a regiunii cecoapendiculare un dau certitudinea suferinței apendiculare. Staza și brasajul substanței baritate în peduncului duodenal inferior, ca și brasajul și staza în ileonul terminal, semne considerate cîndva indirecte, nu mai au astăzi credit în vederea diagnosticului.

Pentru stabilirea diagnosticului de apendicită cronică trebuie să se elimine aproape o întreagă patologie digestivă cronică și o patologie retroperitoneală: gastrita cronică, boala ulceroasă, colecistopatia, enterocolita cronică, anexita la femei, pancreatita cronică, suferințele renale, paraziții tubului digestiv, nevrozele etc. Va fi mai ales necesară luarea unei anamneze corecte și să se surprindă în antecedentele, mai mult sau mai puțin îndepărtate, ale bolnavului un puseu de apendicită acută care să poată orienta pe calea suferințelor produse de sechelele acesteia care persistă în timp.

Leziunile distrofice apendiculare pot stagna sau evolua prin suprapunerea altor pusee de apendicită acută, care într-una din manifestările sale poate evolua alarmant spre o apendicită supurată.

Din cele de mai sus rezultă importanța diagnosticului de apendicită acută chiar și în formele cele mai înșelătoare și hotărîrea intervenției de urgență imediat după stabilirea diagnosticului, pentru a preveni procesele distrofice apendiculare de vindecare, care și în astfel de condiții impun uneori apendicectomia.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIII

OCLUZIA INTESTINALĂ

Ocluzia intestinală este un sindrom abdominal acut, care se manifestă prin oprirea tranzitului de materii și gaze, de cauză mecanică sau funcțională, antrenînd concomitent un sindrom neuro-endocrino-metabolic, care interesează întregul organism, ducînd prin persistența lui la instalarea stării de șoc.

Ocluzia intestinală reprezintă, prin complexitatea cauzelor, a formelor de manifestare, a evoluției rapide, pretinde stabilirea diagnosticului și, aplicarea tratamentului corespunzător în timp util. Îndepărtarea unui obstacol mecanic care oprește tranzitul intestinal în mod intempestiv devine uneori o problemă de urgență imediată, în vederea înlăturării urmărilor care pot periclita viața bolnavului.

Cunoașterea sindromului ocluziv este veche și de multă vreme s-a căutat să se explice cauza morții bolnavilor suferinzi de ocluzie. Încă din secolul trecut s-au confruntat mai ales două teorii care încercau să explice cauza decesului în ocluzie:

— teoria infecțioasă a susținut efectele nocive ale infecției cavității peritoneale, fie direct prin perforarea ansei ocluzionate, fie indirect prin limfangita tenebrantă transparietală (Létule), care ar produce infecția înaintea perforării ansei infarctizate;

— teoria toxică căuta să explice cauza morții în ocluzie prin intoxicarea organismului cu substanțe toxice din intestin, care în această condiție nu pot fi eliminate. Au fost precizați chiar o serie de derivați chinidici în sensul acizilor aminați, polipeptidelor, sau derivați biologici de tipul microbilor sau toxinelor acestora.

În etapa actuală a cunoștințelor fiziopatologice asupra ocluziei nu sînt negate posibilitățile de antrenare a morții pe cale infecțioasă sau toxică. S-a constatat posibilitatea ca, în unele forme grave de ocluzii cu evoluție rapidă, moartea să poată surveni înaintea apariției infecției peritoneale sau toxicității revărsatului peritoneal. Clarificarea problemei imposibilității resorbției substanțelor toxice la nivelul intestinului ocluzionat este realizată. S-a ajuns astfel la concluzia apariției șocului în ocluzie, a șocului hipovolemic, care din punct de vedere etiologic apare ca șoc ocluzional, care constituie veriga principală a lanțului multiplelor modificări patologice, în timp ce infecția și toxemia apar tîrziu și numai în unele forme ale ocluziei (strangulări) și mai cu seamă în faza terminală a sindromului.

Scanned with OKEN Scanner

ETIOPATOGENIE

Ocluzia intestinală reprezintă o îmbolnăvire de mare frecvență, fiind una din urgențele de bază ale serviciilor de chirurgie. Ea apare la ambele sexe, dar cu precădere la sexul masculin. Vîrsta bolnavilor poate fi foarte variabilă, afecțiunea putînd apărea atît la nou-născut cît și la copil, adolescent, adult și bătrîn; ceea ce caracterizează etapele vieții bolnavilor este, mai ales o frecvență mai mare a unor tipuri de ocluzii.

Ocluziile pot fi clasificate din punct de vedere al naturii obstacolului și din punct de vedere evolutiv.

După natura obstacolului, ocluziile se împart în ocluzii mecanice și ocluzii funcționale.

Ocluziile mecanice în care se găsește un obstacol anatomic se produc prin trei modalități diferite:

— ocluziile prin strangulație sînt caracterizate de faptul că la suferința produsă de obstacol participă de cele mai multe ori, în afara intestinului în cauză și vascularizația și inervația lui, fenomene ce agravează modificările peretelui intestinal afectat. Prototipurile acestei forme de ocluzie sînt: torsiunea intestinului (volvulusul), telescoparea unei anse intestinale în ansa subiacentă sau supraiacentă (invaginația), cele mai variate hernii sau eventrații strangulate, în sac găsindu-se o ansă intestinală, diferite hernii interne strangulate (foseta lui Treitz, hiatul lui Winslow, foseta intersigmoidiană, foseta retrocecală). Uneori se întîlnesc breșe congenitale sau cîștigate postoperator în mezocolon, mezenter, intercoloepiploic etc. prin care ansele intestinale pătrunse se pot incarcera.

Majoritatea acestor ocluzii se produc pe intestinul subțire, cu atît mai mare fiind gravitatea lor, ocluziile fiind înalte și mult mai rapid evolutive în ceea ce privește alterarea peretelui intestinal și a apariției complicațiilor septice, a șocului etc.;

— ocluzii prin obturație, în care lumenul intestinului este astupat prin anumite cauze: calculi biliari, ghemuri de ascarizi, fito- sau tricobezoare, fecaloame etc. În alte situații lumenul intestinului este strîmtat congenital sau prin afecțiuni cîștigate ale peretelui intestinal: tumori benigne, ileită stenozantă, tuberculoză intestinală, leziuni inflamatorii sau cicatriceale și, mai ales, cancerul de colon.

Ceea ce caracterizează aceste ocluzii este evoluția lor stadială mai prelungită cu episoade ce relevă tulburări de pasaj anterioare, iar după instalarea ocluziei progresive, caracterul acesteia este mai lent, modificările parietale intestinale se instalează mai tîrziu, iar modificările vasculare sînt mai tardive;

— ocluziile prin compresie externă sînt produse de afecțiuni extraintestinale, care comprimă din afară peretele unei anse intestinale. Tumorile extraintestinale, bridele, splenomegaliile, plastroanele intestinale, care izolează un proces inflamator, pot fi tot atîtea cauze ale ocluziei prin compresie externă.

Ocluziile funcționale sînt caracterizate de perturbări ale funcției sistemului nervos care inervează intestinul. Ele pot fi de două categorii distincte:

— ocluzii paralitice. Multe din aceste ocluzii apar concomitent cu iritarea peritoneală, cunoscută fiind legea lui Stockes: „orice musculatură intestinală aflată sub o seroasă inflamată intră în paralizie". În alte situații, ocluziile paralitice complică o tumoare mezenterică necompresivă, un revărsat sangvin intra- sau retroperitoneal. Sînt întîlnite aproape

Scanned with OKEN Scanner

constant în falsele abdomene acute de cauză medicală: colică biliară, nefretică, tabetică, saturnină, infarct miocardic, pneumonie bazală, pleurezie costo-diafragmatică etc. Ocluziile paralitice pot apărea și în abdomenele acute chirurgicale care nu interesează direct intestinul: pancreatită acută, infarct intestino-mezenteric, torsiuni de organe etc. Unele ocluzii paralitice pot apărea prin modificări metabolice, prin hipokalemie și deshidratare sau în tulburările carențiale ale bătrînilor, obezilor, debilitaților, disproteinicilor;

— ocluziile spastice sînt ocluzii funcționale rare, caracterizate prin contractura spastică a unor segmente intestinale, alternînd cu segmente dilatate. Ele au fost observate în unele intoxicații, mai ales medicamentoase, în hipocalcemie. În practică frecvența lor este aproape neglijabilă.

Filiațiunea unor forme de ocluzie din altele. Ocluziile mecanice, în special prin strangulație, sînt rapid însoțite de ocluzii paralitice, datorită constricției puternice a nervilor mezenterului sau mezocolonului. Intestinul reacționează prin modificarea dinamicii sale, prin instalarea parezei intestinale. În ocluziile prin obstrucție se observă la început o creștere a dinamicii intestinale, undele peristaltice puternice și frecvente căutînd să învingă obstacolul. Odată cu apariția oboselii musculare pareza intestinală se instalează progresiv, peretele intestinal își pierde tonicitatea.

În ocluziile funcționale paralitice netratate este posibilă transformarea acestora în ocluzii mecanice. Cavitatea peritoneală rămîne o cavitate virtuală atîta timp cît mișcările peristaltice și pendulare ale intestinului sînt păstrate. Cînd intestinul intră în paralizie, ansele se destind progresiv, funcțiile secretorie și plastică ale intestinului se intensifică, ansele intestinale se acolează și apariția factorului mecanic care să continue sindromul ocluziv este posibilă. Acesta este motivul pentru care ocluziile paralitice trebuie tratate corect atît din punctul de vedere al afecțiunii de bază care le-a declanșat, cît și din acela al tulburărilor metabolice pe care le pot procura.

Sînt situații în care o ocluzie joasă poate provoca o ocluzie supraiacentă. Există ocazii în clinică cînd se observă, de exemplu, o ocluzie prin obturație de colon prin tumoare care declanșează pe baza hiperperistaltismului o ocluzie prin strangulație pe intestinul subțire, care schimbă și domină tabloul clinic al bolnavului odată cu instalarea ei (volvulus, invaginație).

Clasificarea ocluziilor din punct de vedere evolutiv. 1. *Ocluziile acute sau supraacute* sînt reprezentate în special de ocluziile prin strangulație cu sediul înalt. Cînd un volvulus în axul mezenteric se găsește și la nivel înalt, se intrică doi factori de mare gravitate: pierderile excesive prin vărsăturile frecvente și leziunea ansei prin ischemizare produsă de strangularea vaselor mezenterice. În aceste ocluzii șocul hipovolemic se instalează rapid, bolnavul putînd sfîrși letal înaintea apariției fenomenelor septice peritoneale.

2. *Ocluzia cronică* este urmarea obstacolului incomplet care face ca fenomenele ce caracterizează tulburările de tranzit să se extindă pe o lungă perioadă de timp. În cele mai multe cazuri această evoluție trenantă este întreruptă de un episod acut ocluzional.

3. *Ocluziile recidivante* sînt ocluziile acelor bolnavi ce în perioadele postoperatorii fac periviscerite ce angrenează sindroamele acute ocluzive, care cedează la tentativele de degajare ca apoi la diferite intervale

Scanned with OKEN Scanner

de timp să reapară. Din aceste motive bolnavii cu ocluzii postoperatorii tardive trebuie trataţi cu grijă la apariţia unui episod acut, ţinînd seama de faptul că orice nouă intervenţie le agravează periviscerita intraperitoneală.

FIZIOPATOLOGIA OCLUZIILOR INTESTINALE

Angrenarea şi instalarea factorilor fiziopatologici în ocluzia intestinală se fac în funcţie de felul ocluziei şi bineînţeles de caracterul evolutiv al acesteia. Perturbările fiziopatologice care caracterizează ocluzia mecanică prin strangulaţie se vor instala mai rapid datorită debutului brutal, durerii violente, uneori sincopale, excitaţii ce se transmit cortical şi devin supraliminare, generalizîndu-se răsunetul în întregul organism, folosind calea neuroendocrină. Pierderile masive prin vărsături şi prin acumularea revărsatului peritoneal determină instalarea şocului hipovolemic, uneori înainte ca distensia intestinului de deasupra obstacolului, sus-situat, să se mai poată produce. Şocul este definit de apariţia tulburărilor metabolice precoce cu toate că din punct de vedere hemodinamic se asistă la fazele de şoc compensat şi decompensat. Trecerea de la şocul compensat spre cel decompensat se face mai rapid, iar de aici spre cel ireversibil de asemenea, în lipsa tratamentului chirurgical, aplicat în timp util. În astfel de ocluzii, expectativa şi tendinţa de reanimare prelungită nu fac altceva decît să agraveze prognosticul. Cel mai eficient gest în scopul reanimării este eliminarea pe cale chirurgicală a obstacolului, pe lîngă măsurile corespunzătoare intra- şi postoperatorii. În ocluziile prin strangulare înaltă modificările din microcirculaţie apar precoce, fiind urmate în lanţ de tulburări metabolice. Tendinţa organismului de a învinge hipovolemia prin barajul periferic, prin şuntarea microcirculaţiei, prin dirijarea preferenţială a sîngelui spre organele vitale, prin crearea de reflexe presoare, prin aport de sînge sporit mobilizat din depozite spre inima dreaptă, epuizează repede mecanismele adaptative neuroendocrine şi răsunetul hemodinamic al şocului decompensat începe şi el să se manifeste. Stocajul sangvin în microcirculaţie nu întîrzie să apară, iar tulburările metabolice devin nete.

În ocluziile prin obturaţie şi, mai ales în cele joase, vărsăturile sînt rare, pierderile nu sînt aşa intense, durerile nu sînt atît de intens reflexogene. Instalarea şocului ocluzional se face mai lent şi depinde, mai ales de gradul distensiei intestinului de deasupra obstacolului. Cu cît distensia se extinde pe un teritoriu mai mare cu atît este mai nocivă. Experimental s-a dovedit că o distensie puternică pe un segment intestinal de 60 cm este suficientă pentru instalarea şocului. Distensia este favorizată de acumularea lichidelor şi gazelor în intestinul de deasupra obstacolului. În afara lichidelor ingerate, ansele intestinale conţin secreţii fiziologice: salivă, suc gastric, bilă şi suc pancreatic, secreţie duodenală şi jejunoileală, care pot să ajungă la cantităţi de 6—8 litri. În timp ce secreţia tractului digestiv creşte la începutul ocluziei prin mecanisme reflexe, resorbţia, care în mod normal este 90—98%, în intestinul destins scade pînă la valori în jur de 10%. Distensia gazoasă este produsă de aerul înghiţit (75—80%) şi de gazele rezultate din procesele fermentative şi difuziune din sînge (20—25%).

Scanned with OKEN Scanner

Un factor care agravează evoluția unei ocluzii înalte prin obturație este distensia duodenului, cunoscută fiind importanța regiunii duodeno-pancreatice din punct de vedere reflexogen. În practica cotidiană se observă că menținerea unei sonde de aspirație în duoden este greu suportată de bolnav și că eforturile antiperistaltice ale intestinului subduodenal sînt deosebit de evidente. Pe de altă parte s-a dovedit experimental că, dacă la animalul de experiență — în ansa ileală exclusă, ocluzionată, se introduce suc pancreatic sau fragmente de pancreas, animalul moare mult mai repede decît animalul în aceeași situație ocluzională fără adaos de suc pancreatic sau fragmente de organ în ansa exclusă. Transplantarea duodenopancreasului în teritoriul ileonului terminal la animalul cu ocluzie înaltă experimentală atenuează gravitatea ocluziei.

Desigur că gravitatea ocluziei și rapiditatea instalării șocului ocluzional depind și de alți factori în care rolul terenului este determinant. Ocluziile vîrstnicilor, taraților, epuizaților prin boli antecedente sau printr-o boală cauzală gravă, evoluează mai rău. Evoluția ocluziei la nounăscut și la copil este mai gravă datorită imposibilității de reacție a acestora, prin dezvoltarea rudimentară a resurselor de apărare față de perturbările șocului ocluzional.

Toate aspectele și cauzele despre care am vorbit se agravează în ocluzia persistentă prin intervenția, în final, a factorului toxic și infecțios, care fac prognosticul cu atît mai grav cu cît ocluzia este mai înaltă sau cu cît septicitatea conținutului și virulența microbilor sînt mai crescute.

S-ar putea asemăna șocul din ocluzia prin strangulație cu șocul prin garou, care în ultimă instanță duce tot la șocul hipovolemic pe baza acumulării produșilor metabolici în circulație. Acest tip de șoc este foarte asemănător din punct de vedere fiziopatologic cu șocul traumatic.

Datorită perturbărilor umorale ocluzia devine o adevărată boală biologică care agravează tot ceea ce se petrece la nivelul intestinului. Se instalează precoce deshidratarea cu hemoconcentrație, cu hiponatremie și hiperprotidemie. Staza venoasă și capilară produsă prin strangulație și distensie perturbă circulația arterială intraparietală intestinală, ducînd la capilaro-permeabilitate, urmată de transsudație exagerată, fie către lumenul intestinal, fie către cavitatea peritoneală, unde apare ascita ocluzionaților. Ca urmare a deshidratării extracelulare se ajunge la pierderi de K^+, la alcaloza prin pierdere de ioni de H^+ și la hipocloremie prin pierderi de ioni de Cl^-.

Cu toate că în final perturbările cardiorespiratorii domină tabloul clinic, nici celelalte organe nu sînt scutite de agresiunea șocului.

Ficatul de șoc, rinichiul, creierul și glandele endocrine suferă funcțional, ca apoi să se ajungă la leziuni ale țesutului nobil al organelor amintite, care merg spre intimități celulare și devin ireversibile.

În șocul ocluziv se constată o activare a sistemelor proteazice plasmatice. Se remarcă prezența tuturor factorilor sistemului kininoformator prin activitate kalicreinică, kininazică și kininogenică la nivelul țesuturilor organelor digestive (ficat, stomac, duoden, jejun, ileon, colon).

Activitatea kalicreinică cea mai ridicată a fost observată la nivelul duodenului, ca și la nivelul jejuno-ileonului și a colonului.

Activitatea kininolitică este și ea exprimată, mai ales la nivelul duodenului și colonului.

Existența kininogenului în ficat și țesuturile digestive explică probabil originea kininogenului circulant.

Scanned with OKEN Scanner

Activitatea sistemului kinino-formator din țesuturile organelor digestive se observă la 5—10′ în șocul ocluziv experimental. Kininogenul este deversat în sînge încă din primele minute ale șocului, ducînd la formarea kininelor libere, care reprezintă unul din factorii principali ai evoluției șocului.

Datorită mecanismului simpato-adrenergic se produce o puternică hipoxie a teritoriului splanhnic. Se produce descărcare de catecolamine, paralel cu o creștere accentuată a nivelului tisular de adrenalină și noradrenalină încă în primele 10′ ale șocului ocluziv experimental. Acțiunea catecolaminică duce la o puternică vasoconstricție în teritoriul splanhnic, datorită bogăției în receptori ai acestui teritoriu.

Hipoxia mucoasei intestinale deosebit de intensă produce perturbarea metabolismului aerob al celulelor columnare ale mucoasei, blocarea ciclului critic, diminuarea rezistenței de ATP și dirijarea metabolismului spre anaerobioză cu acumularea de cataboliți. Funcționalitatea mucoasei intestinale se alterează.

Dezintegrarea mucoasei intestinale permite acumulări masive lichidiene intraluminal și trecerea polipeptidelor toxice în sînge. Se instalează coagulopatia de consum prin hiperfibrinoliză și de aici efectul bun al Transylolului în șocul ocluzional.

Cunoașterea mai bună a factorilor fiziopatologici în ocluzia intestinală a dus la conducerea unei terapeutici mai științifice și la ameliorarea prognosticului acestor bolnavi în epoca contemporană a dezvăluirii multor nescunoscute din trecut, în interpretarea sindromului, în general, și a fiecărui caz cu particularitățile sale.

ANATOMIE PATOLOGICA

Datele anatomopatologice sînt furnizate de observațiile de după laparotomie și de cele postnecropsice.

La deschiderea unui abdomen destins de ocluzie atrage atenția de la început revărsatul peritoneal, mai mult sau mai puțin abundent, de aspect clar sau serosangvinolent. Prin plaga deschisă există o tendință de exteriorizare a anselor dilatate, dilatare ce crește proporțional cu apropierea explorării de sediul obstacolului. Uneori intestinul este dilatat puternic, cu pereții subțiați, observîndu-se prin transparență conținutul lichidian care se scurge zgomotos dintr-o parte în alta a ansei destinse examinate. În contrast cu acest aspect, este acela al ocluziilor înalte în care dilatația este superioară, potcoava duodenală fiind destinsă și stomacul dilatat sau destins sau golit prin aspirația preoperatorie. Atrag atenția în mod special limita distensiei la nivelul obstacolului și contrastul izbitor între ansele destinse de deasupra și cele colabate de sub obstacol sau numai ușor destinse datorită parezei intestinale generalizate în unele cazuri.

Obstacolul este de aspect diferit, putînd fi o tumoare, ansă torsionată în axul mezenteric, tumoare moale — în caltaboș de invaginație. Ansele strangulate pot apărea roșii, vineții sau negre, trădînd gangrena. După îndepărtarea strangulării ansa își reia uneori rapid motilitatea și modificarea de culoare se atenuează. Alteori ansa ischemizată rămîne flască, inertă, unda peristaltică nu o străbate. Sînt și „forme de limită“, cînd trebuie să se aștepte pentru a se observa revenirea ansei, pentru a hotărî

Scanned with OKEN Scanner

necesitatea rezecției segmentului bolnav. În cazuri grave se observă pe anse infarctizate perforații, ansele fiind aglutinate, împrejmuite cu false membrane, scăldate de conținutul purulent al cavității peritoneale. Este vorba deja de peritonita declarată cu perforarea ansei ocluzionate. În situații mai rare se pot observa perforații la distanță, mai ales pe cec, cînd obstacolul este tumoarea sigmoidiană sau rectosigmoidiană. Acestea se numesc perforații diastazice.

Aspectele anatomo-patologice pot fi cele mai variate, în funcție de cauza ocluziei (aderențe, bride etc.).

SIMPTOMATOLOGIE

În cadrul sindromului ocluziv se disting o serie de semne comune de intensitate variabilă, în funcție de felul ocluziei și de nivelul obstacolului.

În afara acestor semne se observă multiple aspecte particulare care caracterizează fiecare gen de ocluzie în parte.

S-ar putea rezuma simptomele sindromului ocluzional la patru semne, dintre care trei sînt funcționale și unul obiectiv:

— durerea;
— vărsăturile;
— oprirea tranzitului;
— meteorismul.

1. *Durerea* poate îmbrăca diferite aspecte. Ea poate fi de la început brutală, sincopală sau se instalează insidios, avînd un caracter progresiv.

Din anamneza bolnavului se poate deduce sediul inițial al durerii, dar în evoluție faptul își pierde din importanță. Uneori durerea își modifică sediul, dar ceea ce este caracteristic este evoluția ei ondulantă, crize dureroase sub formă de colică, uneori penibile, fiind întrerupte de perioade de acalmie. Durerile intermitente caracterizează mai ales ocluziile prin obstrucție, pe cînd durerea continuă, lancinantă, epuizantă, uneori cu sediu fix într-un teritoriu abdominal și profund situată, trădează ocluzia prin strangulație cu constricția puternică a mezenterului.

Cu toate că durerea reprezintă, în general, unul din simptomele importante ale tetradei sindromului ocluziv, ea poate fi uneori atenuată, înșelătoare și să nu atragă atenția în mod deosebit. Ea poate fi estompată la bolnavii vîrstnici, tarați, mai ales în ileonul biliar și să se manifeste tardiv cînd dereglările funcționale sînt deja avansate. De aceea, durerea trebuie privită în contextul celorlalte semne funcționale și chiar a semnelor particulare. Trebuie să se interpreteze corect durerea din ocluziile funcționale, deoarece lipsa ei sau caracterul ei înșelător poate să îndepărteze medicul de tratamentul ocluziei și să trateze eventual numai boala de bază care o determină.

2. *Vărsăturile* interesează din punct de vedere al frecvenței, cantității și conținutului. În ocluziile joase vărsăturile apar tardiv, sînt mai rare, dar odată apărute se intensifică și anunță o distensie marcată a întregului tract intestinal de deasupra obstacolului. Din contră, în ocluziile înalte ele sînt foarte frecvente, frecvența lor putînd fi pusă pe seama reflexelor puternice cu punct de plecare duodeno-pancreatic. Spre deosebire de alte abdomene acute chirurgicale, în ocluzie vărsăturile impresionează hotărîtor. Ele nu numai că anunță instalarea sindromului acut abdominal, dar precizează evoluția lui rapidă în timp.

Scanned with OKEN Scanner

Cantitatea vărsăturilor este mai mare în ocluziile înalte, intestinul supraiacent golindu-şi mai frecvent conţinutul. Reflexele de antiperistaltism sînt mult mai concordante şi sînt mai mult eficace decît în ocluziile joase. Conţinutul vărsăturilor la început este alimentar, apoi bilios şi în cele din urmă fecaloid, anunţînd agravarea prognosticului. Chiar dacă vărsăturile nu sînt precoce, ceea ce caracterizează bolnavul în ocluzie este intoleranţa lui la orice aport hidric sau alimentar.

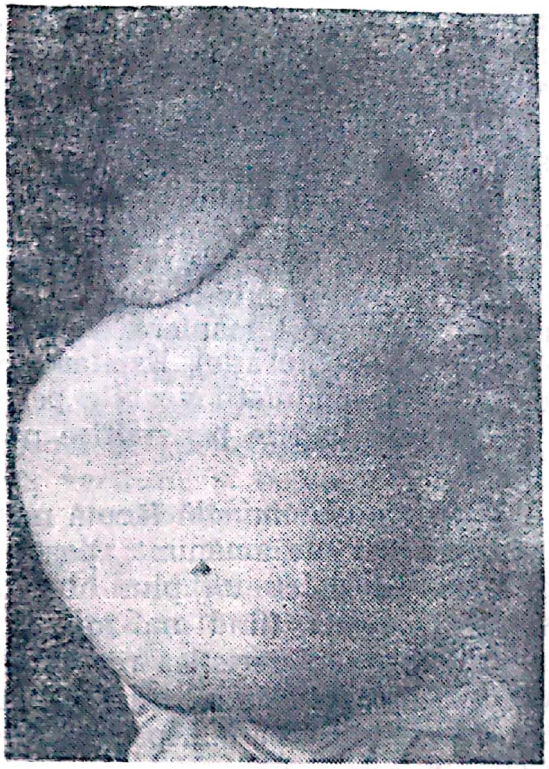


Fig. 166. Ocluzie intestinală. Meteorism gigant.

3. *Oprirea tranzitului pentru* materii şi gaze este semnul hotărîtor, semnul care însuşi defineşte ocluzia. Uneori acest semn este greu de apreciat. Este greu de stabilit momentul opririi tranzitului, fiindcă uneori bolnavul mai elimină materii sau gaze din segmentul inferior obstacolului. Aşa cum spunea Ombrédanne: „Există ocluzii cu eliminări de gaze şi materii, uneori chiar cu false diarei", dar aceste fapte nu trebuie să întîrzie momentul operator.

4. *Meteorismul abdominal* este un semn frecvent în ocluzie, dar nu este constant. În ocluziile înalte abdomenul poate fi plat sau excavat, cu toate că aceste forme sînt de o gravitate deosebită. Lipsa meteorismului poate fi cauză de eroare în stabilirea diagnosticului. Bolnavul aminteşte la luarea interogatoriului, pe lîngă semnele de mai sus, şi de starea de plenitudine pe care o simte aproape constant (fig. 166).

EXAMINAREA BOLNAVULUI ÎN OCLUZIE

Inspecţia poate arăta un bolnav liniştit a cărui mimică să nu trădeze cauza unei grave îmbolnăviri în ocluzii joase prin obturaţie. Alteori aspectul este acela al marelui suferind, chinuit de durere, înspăimîntat de drama în care se găseşte după o stare de sănătate deplină în antecedente apropiate cum se întîmplă în ocluzia prin strangulaţie.

Bolnavul poate fi palid în astfel de cazuri, cu transpiraţii reci, şocat în adevăratul sens al cuvîntului.

Inspecţia abdomenului poate releva date hotărîtoare. Abdomenul plat al ocluziilor sus-situate este mai puţin frecvent în practică, faţă de abdomenul destins care apare sub diferite aspecte ce atrag atenţia asupra ocluziei. Distensia abdominală poate fi generalizată sau localizată şi de aici rezultă simetria sau asimetria abdominală. Meteorismul poate fi localizat median sau periombilical în hipocondrul drept, alteori oblic pe axul fosa-iliacă stîngă — hipocondrul drept (volvulus de sigmă) sau fosa iliacă dreaptă — hipocondrul stîng (volvulus de cec pe ax oblic). În alte situaţii

Scanned with OKEN Scanner

meteorismul se dispune în cadru, pe cele două segmente laterale și segmentul transversal al colonului, în timp ce aria delimitată este de aspect subdenivelat ca în ocluzia joasă rectosigmoidiană prin tumoare.

Inspecția poate arăta o cicatrice ombilicală plasată central sau deplasări ale acesteia în ocluziile cu asimetrie abdominală (volvulus). Abdomenul apare hipomobil la mișcările respiratorii, fără nici o modificare a peretelui sau să arate, mai ales la persoane slăbite, ondulații care merg de sus în jos, de la stînga la dreapta, ondulații ce se repetă pe același traiect și se opresc într-o zonă fixă, ca după un scurt interval liber să se repete de aceeași manieră, apărînd concomitent cu durerea ondulantă (ocluzii prin obturație). Excitarea peretelui abdominal intensifică și grăbește aceste ondulații vizibile pe peretele abdominal și intensifică durerea, trădînd undele peristaltice puternice care caută să învingă obstacolul.

Palparea abdominală făcută metodic, inițial de orientare (superficială), apoi profund (de amănunt), poate releva durerea difuză abdominală sau durerea difuză cu un plus într-un anumit teritoriu. Abdomenul apare suplu de obicei, fiind mai mult un abdomen elastic fără să se constate contractura caracteristică reacțiilor peritoneale. Dacă uneori se sesizează un oarecare grad de contractură, aceasta dispare în intervalele libere dintre crizele dureroase. Apariția timpurie a contracturii după instalarea unui sindrom ocluziv brutal anunță starea de necroză a ansei cu reacția peritoneală consecutivă. O palpare minuțioasă făcută cu „mîini iscusite" poate decela un plastron inflamator, o tumoare abdominală, un caltaboș de invaginație, o tumoare renitentă fixă și dureroasă (volvulus).

Percuția abdominală poate releva o sonoritate exagerată sau un zgomot timpanic, pe lîngă o matitate în flancuri (ascita ocluzionatului) și uneori clapotaj intestinal.

Auscultația făcută de preferință paraombilical drept și continuată pe întreaga arie abdominală poate să constate liniște abdominală (ocluzie paralitică, volvulus grav în axul mezenteric) sau din contră, exagerarea murmurului abdominal. Zgomotele intestinale pot fi puternice, de nuanță metalică, întrerupte de pocnituri care parcă imită eliberarea unei anse destinse din poziția pe care i-o procură distensia. În alte situații, cînd există stenoze incomplete sau obturități parțiale pe intestinul subțire, auscultația fără stetoscop și chiar de la distanță sau cu ajutorul stetoscopului, relevă țîșnitura de trecere a conținutului intestinal prin zona strîmtată (sindrom König), moment în care cedează și durerea imprimată de peristaltismul exagerat în scopul învingerii obstacolului. Succesiunea rapidă a sindromului caracterizează stenozele etajate (sindrom Keberle).

Tușeul rectal poate să nu dea nici un amănunt (ampulă rectală goală). Alteori se percepe partea inferioară a unei tumori rectale stenozante, plenitudinea Douglasului destins de ascita de ocluzie sau de o ansă dilatată plasată la acest nivel. Palparea bimanuală poate percepe o tumoare pelviană, tumoare inflamatorie sau un neoplasm.

Palparea orificiilor herniare este obligatorie. Adesea scapă examinări, mai ales herniile mici femurale strangulate, care pe baza unei examinări atente scutesc bolnavul de o laparotomie. Accesul direct pe hernia strangulată este suficient și de o mult mai mare rapiditate, asigurînd totodată plastia peretelui abdominal prin atac direct.

Scanned with OKEN Scanner

EXAMINĂRI PARACLINICE

Radiologia poate furniza date prețioase. Examinarea se face, în majoritatea cazurilor, pe gol și din diferite poziții. Imaginea caracteristică care definește ocluzia din punct de vedere radiologic este cea hidroaerică. Este vorba de niveluri lichidiene orizontale, coafate de bule de aer. După diferitele localizări și aspecte variate se pot distinge ocluziile cu obstacol pe colon de cele cu obstacol pe intestinul subțire.

În ocluziile pe intestinul subțire imaginile hidroaerice sînt centrale, multiple, impresionînd mai mult prin înălțime, decît prin lărgime. Imaginile sînt independente între ele, apărînd în terase etajate, în tuburi de orgă, cuiburi de rîndunică, avînd o direcție oblică de plasare de sus în jos, dinspre hipocondrul stîng spre fosa iliacă dreaptă. Ansele jejunale sînt în poziție înaltă și orizontale, în formă de „pene", „în dinte de fierăstrău" pe cînd ansele ileale sînt joase, verticale și netede. În decubit dorsal bulele se dispun înaintea coloanei vertebrale, dînd aspectul în „trepte de scară". Aceste imagini sînt cu atît mai numeroase cu cît obstacolul este mai jos situat. Numărul imaginilor hidroaerice nu este hotărîtor, o singură imagine persistentă, pe lîngă semnele clinice, este suficientă pentru a preciza diagnosticul de ocluzie. În asemenea cazuri irigoscopia, opacifiind colonul și acesta plasîndu-se în jurul imaginilor hidroaerice, se poate preciza ocluzia cu localizare pe intestinul subțire.

În alte cazuri, imaginile hidroaerice sînt localizate periferic sau întretaie transversal abdomenul. Bulele sînt mai largi decît înalte și au peretele subțire. Contururile nu sînt netede, prezentînd parcă aspectul haustrațiilor colice. În asemenea situații obstacolul se găsește pe colon. Imaginile sînt cu atît mai numeroase cu cît obstacolul este situat mai jos. În obstacolele colonului irigoscopia poate arăta sediul obstacolului. Poate arăta un stop total sau un canal rigid, strîmt și neregulat (tumoare).

Examinări de laborator. De cele mai multe ori determinarea hematocritului și a tabloului sangvin trădează hemoconcentrația. Hipocloremia și hiponatremia sînt adesea prezente precum și hipokalemia. Mobilizarea glicogenului hepatic poate da o hiperglicemie. Azotul sangvin crește pînă la valori ridicate în funcție de sindromul de deshidratare. Mai constant apar o hiperprotidemie și acidoza.

Formele atenuate sau cu simptome puține

— formele dureroase lejere;
— formele fără vărsături;
— formele cu abdomen plat. Sînt formele înșelătoare, dar în același timp deosebit de grave, cu strangulații înalte sau compresii prin bride pe jejunul superior.

DIAGNOSTICUL OCLUZIEI

Se va face pe baza semnelor clinice enunțate și pe baza examenului radiologic.

Diagnosticul diferențial se va face cu falsele abdomene acute chirurgicale produse de îmbolnăviri medicale:

Scanned with OKEN Scanner

— colica biliară;
— colica nefretică;
— colica tabetică;
— colica saturnină;
— dilatația acută de stomac.

În cadrul abdomenului acut chirurgical:
— apendicita acută sau salpingita acută;
— colecistita acută;
— pancreatita acută;
— infarctul intestinomezenteric;
— torsiunile de organe;
— rupturile spontane de viscere pline sau de sarcină extrauterină;
— toate formele de peritonită trebuie diferențiate, mai ales în fazele avansate ale ocluziei.

EVOLUȚIA OCLUZIILOR INTESTINALE

Dacă o ocluzie nu este tratată, evoluează progresiv prin agravarea stării bolnavului și întunecarea prognosticului.

Șocul compensat cu semnele lui discrete cedează locul șocului decompensat cu manifestări alarmante.

Bolnavul are pielea uscată de culoare teroasă, ochii cercăniți, limba prăjită, oliguria se intensifică mergînd spre anurie, T.A. scade progresiv, pulsul devine tot mai accelerat și apar chiar tulburările de ritm. Durerile diminuă în intensitate, dar devin permanente. Vărsăturile devin fecaloide. Paloarea este excesivă. Examenul fizic al abdomenului declanșează semne peritoneale, de tipul peritonitei astenice. Moartea survine după 48—72 ore.

FORME PARTICULARE DE OCLUZIE INTESTINALĂ

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Este una din formele ocluziei prin strangulație apărută în urma telescopării unei anse intestinale în ansa subiacentă (invaginație anterogradă) sau a unei anse intestinale în ansa supraiacentă (invaginație retrogradă), eventualitate rară.

Este foarte frecventă la nou-născut și copilul mic, la care îmbracă forme acute; mai rară la adult unde îmbracă forme subacute și cronice.

Patogenia recunoaște factori anatomici și funcționali care favorizează sau produc invaginația intestinală. Aceștia pot fi:

— obstacole mecanice pe traiectul intestinului: tumori benigne sau maligne, strîmtări, diverticul Meckel, lipsa de acolare parietală a colonului drept;

— tulburări ale dinamicii intestinale: întîlnirea unor unde peristaltice violente pe ileonul terminal cu unde antiperistaltice dinspre colon, spas-

me pe intestin produse de leziuni mucoase în cadrul unei enterocolite acute, care constituie locul de pornire al telescopării.

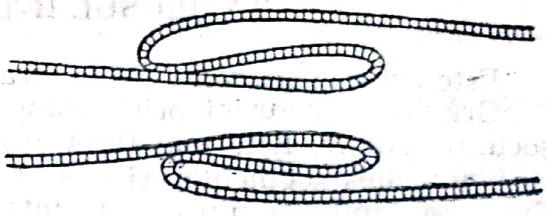


Fig. 167. Invaginație intestinală.

Anatomie patologică. Intestinul invaginat prezintă pe secțiune transversală 3 cilindri în forma comună, putînd exista de excepție forme cu 5 sau 7 cilindri. Cilindrul extern constituie teaca celorlalți doi cilindri care sînt invaginați și formează „caltaboșul" invaginației. Caltaboșul prezintă o extremitate, capul invaginației, un corp și un gît, unde se face trecerea spre cilindrul exterior. Între cilindrul intern și mijlociu se angajează un con mezenteric susceptibil de strangulație (fig. 167).

Se deosebesc mai multe tipuri de invaginație după sediu:

— invaginația ileo-cecală care se constată în marea majoritate a cazurilor;

— invaginația ileo-ceco-colică;

— invaginații ileo-ileale;

— invaginații celo-colice.

În invaginația ileo-cecală valvula Bauhin constituie capul invaginației. În invaginația ileo-ceco-colică, ileonul străbătînd valvula devine el însuși capul invaginației, valvula rămînînd fixă.

Simptomatologia cea mai caracteristică este aceea a invaginației sugarului. Debutul este brutal, la un copil de cîteva luni, apărînd dureri violente abdominale în plină sănătate. Copilul țipă, este agitat, durerile evoluînd în crize ondulante, întrerupte de perioade de acalmie. Prezintă vărsături și intoleranța alimentației obișnuite. Semnele generale lipsesc la început.

Examinarea abdomenului făcută în perioade de liniște arată mobilitatea și supleţea lui. Se poate palpa o formațiune tumorală cilindrică, durăpăstoasă, care-și schimbă sediul de la o examinare la alta, putînd fi periombilicală, în flancul drept sau hipocondru, epigastrică sau în stînga abdomenului. Ceea ce se palpează este caltaboșul de invaginație.

Tușeul rectal poate decela rectoragia, semn de mare importanță diagnostică (mănușa cu sînge).

Irigoscopia cu bariu diluat și călduț arată aspectul cupuliform al opririi bariului — din profil — imaginea „în cocardă" din poziția A.P. sau în triedru. În cazuri fericite, sub presiunea substanței baritate, se pot observa reducerea invaginației și opacifierea ileonului.

Invaginațiile subacute dau dureri subocluzive care cedează sau trec în forma acută.

Invaginația cronică caracteristică adultului se manifestă prin dureri discrete pe parcursul a mai multor luni. Palparea caltaboșului poate da confuzia cu tumoarea intestinală. În evoluție se poate instala forma acută care să necesite intervenția. Alteori merge spre rezoluție.

Evoluția invaginației acute în afara tratamentului este gravă după cîteva ore. Abdomenul se destinde, hemoragia se exteriorizează prin anus, semnele generale trădează marea suferință. Vărsăturile devin fecaloide, apar exsicarea și febra etc.

Scanned with OKEN Scanner

Este cel mai frecvent și mai grav dintre volvulusuri.

Gravitatea ocluziei prin strangulația pe care o provoacă se datorește șocului ocluziv. Este mai frecventă la adultul tînăr. La adult volvulusul este mai ales segmentar și are la origine un obstacol în tranzitul intestinal. La copil volvulusul este total, fiind favorizat de defecte de acolare a intestinului sau de mezenterul comun.

Patogenie. În cele mai multe cazuri o bridă poate fi cauza obstacolului în jurul căruia ansa intestinală se rotește, în același timp ea fiind și cauza strangulării. Brida poate fi postoperatorie, mai ales după intervenții pentru peritonite. Alteori brida poate fi un apendice fixat de o ansă, un diverticul Meckel, un salpinge. Sensul rotirii poate fi diferit, de la stînga la dreapta sau de la dreapta la stînga, mergînd pînă la 360° sau mai mult. Cu cît rotirea este mai exprimată suferința mezenterului este mai gravă. Volvulusul poate fi numai în axul intestinului și atunci compromiterea ansei este mai lentă, dar gravitatea sindromului ocluziv este și în aceste cazuri în funcție de înălțimea obstacolului realizat prin volvulus.

Anatomie patologică. Se deosebesc modificări intraperitoneale și modificări la nivelul ansei și mezoului datorită fenomenelor ischemice. Ansa se edematiază rapid, schimbă culoarea devenind violacee, apoi devine neagră-verzuie datorită necrozei și în cele din urmă perforează, declanșînd sau agravînd peritonita. Leziunile cele mai grave se întîlnesc la piciorul ansei strangulate.

Volvulusul subtotal are două zone ischemice localizate pe prima și ultima ansă. În volvulusul parțial ansa poate fi fracționată de brida ce se inseră pe buclă, pe care o unghiulează și rotirea se produce în acest fel. Două anse pot fi unite la nivelul piciorului viitorului volvulus. Alteori ansa poate fi ocazionată prin compresia bridei și volvulusul să se producă în amonte. În toate cazurile hiperperistaltismul agravează torsiunea ansei.

Simptomatologie. Volvulusul total are o simptomatologie mult mai dramatică decît cel parțial. Bolnavul, de obicei în plină sănătate, după o masă copioasă, este cuprins de dureri violente periombilicale, cu sediul profund, însoțite de grețuri, vărsături alimentare și apoi bilioase. Oprirea tranzitului este rapid totală. Bolnavul este înspăimîntat și trădează o mare suferință.

Examenul obiectiv al abdomenului. Inspecția arată abdomen balonat, asimetric, mai ales periombilical, cu o mobilitate respiratorie întîrziată, paradoxală sau absentă.

Palparea poate surprinde periombilical ansa torsionată, destinsă sub forma unei tumori rotunjite, elastice, renitente și sensibile.

Percuția relevă timpanismul zonei centrale, contrastînd cu eventuala matitate din flancuri (ascita de ocluzie). Balonul asimetric, tumoarea renitentă și timpanismul întrunesc triada lui von W a h l.

Auscultația dă de obicei liniște abdominală.

În volvulusul parțial și mai ales la cel în axul intestinului, simptomatologia este mai puțin alarmantă. După debutul brusc cu dureri și vărsături, semnele se atenuează și ocluzia devine înșelătoare. Durerile diminuă în intensitate, vărsăturile devin mai rare, se pot percepe stetacustic zgomote abdominale cu caracter metalic, iar oprirea tranzitului poate

Scanned with OKEN Scanner

să nu fie completă. Ceea ce dăinuie și trebuie sa atragă atenția este meteorismul.

Tușeul rectal poate pune în evidență o ansă destinsă localizată în fundul de sac Douglas.

Examenul radiologic este evocatorul ocluziei prin prezența imaginilor hidroaerice caracteristice pe intestinul subțire și ajută foarte mult în punerea diagnosticului.

Diagnosticul se pune pe baza simptomelor amintite (triada von Wahl) pe fondul semnelor generale de ocluzie și pe baza examenului radiologic.

Diagnosticul diferențial se face cu falsele abdomene acute chirurgicale și cu boli din cadrul abdomenului acut chirurgical, inducînd în eroare, mai ales colicile biliare și torsiunile de organe.

Nu se va neglija nici posibilitatea apariției volvulusului pe intestinul subțire deasupra unei anse intestinale strangulate într-o poartă herniară sau însoțind o ocluzie pe intestinul gros. Acest fapt motivează explorarea atentă a anselor intestinale cu ocazia curei unei hernii incarcerate și a colonului cu ocazia unei laparotomii pentru volvulus pe intestinul subțire.

Evoluția volvulusului pe intestinul subțire, în afara tratamentului chirurgical, este deosebit de gravă ducînd la moartea bolnavului în cîteva zile.

VOLVULUSUL SIGMOIDIAN

Se realizează prin torsiunea colonului sigmoidian în jurul axului mezocolonului său. Această ocluzie joasă prin strangulație este mai frecventă după 50 de ani și, mai ales la bărbați. Există oameni predispuși la torsiunea sigmei datorită unei dispoziții speciale a acestui segment colic cu ansă sigmoidiană lungă și mobilă. De obicei, în antecedentele bolnavilor sînt pomenite crize subocluzive care prezentau tablouri clinice asemănătoare, de mai mică intensitate și care se rezolvau spontan. În asemenea cazuri nu se fac torsiuni mari ale segmentului colic. În cazurile grave torsiunea poate depăși 360°.

Patogenie. Torsiunea este favorizată de ansa lungă în care abundența materiilor face ca sub impulsul peristaltismului un segment sigmoidian să fie plasat de o parte sau de alta a segmentului inferior dintre buclă și regiunea rectosigmoidiană. Astfel începe rotirea și este continuată sub efectul peristaltismului. Ansa se poate torsiona de la stînga spre dreapta sau invers. La baza sigmei este puternic prinsă în rotație mezosigma.

Anatomie patologică. Strangularea mezoului sigmoidian aduce rapid modificări ischemice. La început staza este venoasă, apoi se produce stricțiunea pediculilor arteriali, fenomene ce se repercută asupra ansei excluse prin torsiune care, fiind mult mai dilatată, ajunge rapid la fenomene ischemice în producerea cărora se sumează tulburarea de irigare și distensia. Uneori evoluția este foarte rapidă și apariția zonelor necrotice duce la perforarea colonului. În cazurile operate, timpuriu după detorsionare, se observă fenomene de scleroză retractilă a mezosigmei, ca urmare a torsiunilor limitate din antecedente. Sigmoidul alungit are bucla îngustată prin această modificare scleroasă a mezoului său (fig. 168).

Simptomatologie. După antecedente cu tulburări trecătoare de pasaj, bolnavul prezintă brusc dureri violente abdominale inferioare care evo-

Scanned with OKEN Scanner

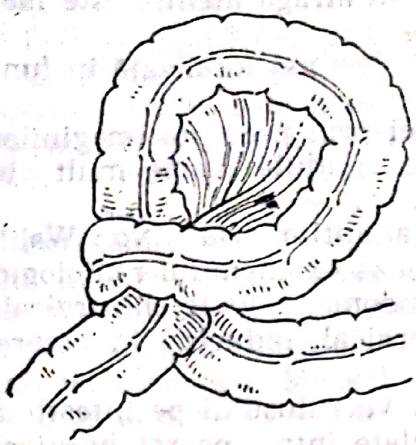


Fig. 168. Volvulus sigmoidian.

luează progresiv şi alarmant. Durerile sînt mai intense în fosa iliacă stîngă şi sînt însoţite de greţuri. Oprirea tranzitului este imediată şi totală. Starea generală bună la început se agravează progresiv, apărînd modificări ale pulsului şi tensiunii arteriale.

Examenul obiectiv. La inspecţie frapează meteorismul. Aceasta este precoce şi este dat de distensia ansei torsionate. Meteorismul este foarte exprimat, dînd abdomenului o asimetrie oblică, mergînd de obicei de jos în sus şi de la dreapta spre stînga. Abdomenul este imobil.

Palparea relevă o tumoare rezistentă şi elastică, de contur rotunjit.

Percuţia relevă un timpanism viu.

Imobilitatea tumorii ce imită un balon, timpanismul la percuţie şi rezistenţa elastică la palpare înmănunchează triada von Wahl.

Tuşeul rectal poate da uneori senzaţia umplerii Douglasului de ansa destinsă.

Radiologia arată ansa destinsă, puternic aerată, uneori cu niveluri lichidiene la bază, care se observă mai ales din profil.

Clisma baritată arată un stop rectosigmoidian de formă conică sau substanţa opacă ia un aspect spiralat. Cînd o mică cantitate de bariu străbate spre ansa volvulată apare aspectul dilatat în „ceas de nisip".

Diagnosticul de ocluzie se face cu uşurinţă, iar triada von Wahl uşurează diagnosticul de volvulus de sigmă, coroborînd-o cu celelalte semne clinice sau radiologice.

VOLVULUSUL CECULUI

Este cel mai rar întîlnit dintre toate formele de volvulus, interesînd cel mai adesea şi ileonul terminal, ca şi colonul ascendent şi treimea dreaptă a transversului.

Patogenie. Factorul favorizant este constituit de lipsa de acolare a colonului ascendent. Se deosebesc trei forme, pe baza extinderii segmentului colic interesat în torsiune:

— plicatura cefalică simplă datorită lipsei de acolare a cecului;

— volvulusul ceco-colic se realizează pe ax transversal, ceco-ascendentul fiind basculat subhepatic sau pe ax oblic, bascularea făcîndu-se spre hipocondrul stîng;

— volvulusul total survine cînd unghiul hepatic este şi el mobil, realizîndu-se o răsucire în care este prins şi ileonul terminal şi treimea dreaptă a transversului, ileo-colonul drept fiind basculat în hipocondrul stîng sub diafragm.

Anatomie patologică. Modificările locale sînt asemănătoare celor din volvulusul sigmoidian. Ele se dezvoltă pe baza sumării tulburărilor ischemice cu cele procurate de distensie.

Simptomatologie. După tulburări de pasaj anterioare se instalează acut şi brutal durerea violentă în partea dreaptă a abdomenului. Durerile

Scanned with OKEN Scanner

sînt penibile și se însoțesc de vărsături frecvente. Oprirea tranzitului este rapid totală.

Examenul obiectiv. Asimilarea prin meteorism poate fi transversală, periombilicală sau oblică, prezentînd triada von Wahl. Fosa iliacă dreaptă poate fi depresibilă ușor datorită lipsei cecului.

Irigoscopia arată stopul substanței de contrast pe transvers sau ascendent, făcînd contur opac în jurul zonei aerate.

Diagnosticul de ocluzie este ușor, iar cel cauzal se face pe baza semnelor descrise și a examenului radiologic.

Ocluziile prin hernii strangulate interne sînt rare, producîndu-se hernii prin hiatul lui Winslow și hernii retrocecale. Uneori herniile obturatorii incarcerate sînt surprize operatorii, intervenindu-se pentru ocluzii intestinale (vezi herniile obturatorii).

Ocluziile prin cancer de colon sînt mult mai frecvente pe colonul stîng, unde formele schiroase predispun la această complicație (vezi capitolul cu patologia colonului).

*

ILEUSUL BILIAR

Este o ocluzie prin obstrucție produsă de un calcul biliar migrat pe baza unei fistule bilio-digestive spontane, care poate fi colecisto-duodenală, colecisto-gastrică, colecisto-colică etc. Calculul mare se oprește de obicei în ileonul terminal și obturarea este favorizată de spasmul intestinal instalat. La nivelul obstrucției apar ulcerații care pot perfora în timp. În amonte se instalează distensia. Afecțiunea apare mai ales la femei în vîrstă cu vechi antecedente biliare.

Simptomatologia se caracterizează prin dureri violente și vărsături rapid fecaloide. Starea generală a bolnavului se alterează rapid. Examenul obiectiv poate decela o oarecare distensie periombilicală, putîndu-se observa unde peristaltice pe peretele abdominal.

Palparea poate decela foarte rar calculul responsabil de ocluzie.

Tușeul rectal. Prin palpare bimanuală calculul se poate decela rar.

Radiologia dă imaginile hidroaerice descrise la ocluzia pe intestinul subțire. Uneori imaginea radiologică de vizualizare a căilor biliare poate atrage atenția asupra fistulei bilio-digestive existente.

Evoluția este gravă datorită terenului, ocluziei pe intestinul subțire și evoluției rapide spre perforare a ansei obturate de calcul.

OCLUZIILE POSTOPERATORII

Pot fi imediate, precoce, și tardive.

Ocluziile imediate sînt aproape exclusiv mecanice și se produc prin brețe rămase postoperator în mezocolon transvers, mezenter, epiploon etc. Ele pun probleme delicate de diagnostic cu dilatația acută de stomac și cu ocluzia paralitică postoperatorie prelungită. Aspirația gastrică tranșează confuzia și reintervenția devine necesară.

Ocluziile precoce apar în primele 4—7 zile postoperator și pot fi mecanice, prin prelungirea unei ocluzii paralitice postoperatorii care produce

Scanned with OKEN Scanner

acolări de anse şi inflamatorii, datorită unui focar septic care contaminează cavitatea peritoneală, producînd false membrane şi bride, constituind sindroame ocluzive grave, care pretind reintervenţii imediate.

Ocluziile tardive sînt de cele mai multe ori mecanice. Sînt cauzate mai ales de aderenţe şi bride şi duc adesea la multiple reintervenţii.

OCLUZIILE INTESTINALE ŞI VÎRSTA

Ocluziile nou-născutului:
— atrezii intestinale (a nu se confunda cu stenoza hipertrofică a pilorului);
— imperforaţii anale.
Ocluziile sugarului:
— invaginaţia intestinală acută.
Ocluziile copilului:
— invaginaţia (acută şi subacută);
— ocluzia prin diverticul Meckel.
Ocluziile adultului:
— diferite tipuri de volvulus;
— ocluzii prin hernii interne;
— ocluzii prin tumori;
— ocluzii postoperatorii.
Ocluziile vîrstnicilor:
— ocluzii prin volvulus sigmoidian;
— ocluzii prin tumori ale colonului;
— ocluzii prin ileus biliar;
— ocluzii postoperatorii.

TRATAMENTUL OCLUZIILOR INTESTINALE

Principii generale. Orice bolnav cu ocluzie intestinală va fi internat în serviciul de chirurgie, de preferinţă în secţia de terapie intensivă. După examinarea clinică şi radiologică se vor efectua următoarele manevre:
— determinările de laborator uzuale (urină, tablou sangvin, hematocrit, ionogramă, glicemie, uree etc.);
— instalarea unei perfuzii (canulă în venă mare, cu posibilitatea de determinare a PVC la nevoie);
— instalarea sondei de aspiraţie gastrică sau intestinală;
— sondă vezicală pentru determinarea diurezei orare;
— sondă nazală pentru oxigenare (la nevoie).
Se vor urmări două obiective:
— corectarea dezechilibrului umoral;
— înlăturarea obstacolului responsabil de sindromul ocluziv.
Corectarea dezechilibrului umoral se face astfel:
— se vor compensa pierderile de apă prin administrarea de săruri glucozate, Ringer, cu adaos de electroliţi după datele ionogramei (K, Na, Mg);
— corectarea anemiei prin administrare de sînge;

Scanned with OKEN Scanner

— asigurarea principiilor energetice pentru alimentarea parenterală cu glucoză, acizi aminați, lipide injectabile;

— administrarea de cardiotonice, clisme evacuatoare și hiperperistaltice (după caz).

Ne vom orienta totdeauna după gravitatea ocluziei, alte tare ale bolnavului, vîrstă etc.

După o corectă aspirație și reechilibrare, unele ocluzii cedează (ocluzii funcționale, inflamatorii, prin aderențe).

Tratamentul conservator al ocluziilor mecanice este de fapt pregătirea preoperatorie a bolnavilor.

Cu toate că aspirația corectă ameliorează starea generală diminuînd distensia, trebuie păstrată prudență în legătură cu durata aspirației și a tratamentului preoperator al bolnavilor cu ocluzii prin strangulație. Această perioadă va fi cît mai scurtă și în nici un caz să nu depășească 2 ore. Aspirația și tratamentul preoperator pot fi prelungite mai multe ore în funcție de revenirea stării generale a bolnavului (3—6 ore).

Tratamentul chirurgical al ocluziilor intestinale. *Anestezia* este de preferat să fie generală prin intubație orotraheală, avînd grijă să se golească bine stomacul pentru a preveni aspirația bronșică cu ocazia intubației și să se etanșeizeze canula de intubație prin insuflarea corectă a balonașului. Se va oxigena corect bolnavul și se va asista respirația, operația trebuind să fie făcută într-o bună relaxare.

Calea de acces va fi de preferință laparotomia mediană mijlocie, avînd următoarele avantaje:

— este calea cea mai directă;

— solicită spre o hemostază mai puțin laborioasă;

— permite o explorare bună a întregii cavități peritoneale;

— poate fi prelungită în sus și în jos, spre apendicele xifoid și simfiza pubiană așa cum necesitățile o cer;

— este incizie puțin denervantă, de reconstrucție ușoară, asigurînd și o cicatrice solidă.

Tratamentul chirurgical propriu-zis depinde de sediul ocluziei și de datele furnizate de bilanțul lezional. În ocluziile pe intestinul subțire adesea gesturile chirurgicale sînt simple și constau în secționarea unei bride, reducerea unei hernii interne strangulate și închiderea orificiului de herniere, extirparea prin enterostomie a unui calcul, ghem de ascarizi, fitobezoar etc. Cînd ansa intestinală este compromisă, deperitonizată sau este sediul unei tumori, va fi rezecată, realizîndu-se o anastomoză entero-enterală termino-terminală sau latero-laterală. Dacă ocluzia este produsă prin bride sau aderențe multiple și eliberarea intestinului se face dificil și amenință refacerea aderențelor, se va căuta executarea unei operații definitive, realizîndu-se aderențe între ansele intestinale dirijare, prin suturi sau lipire cu histoacril a anselor (Noble) sau a mezourilor în vecinătatea liniei mezostenice (Childs—Phillips).

În ocluziile pe colon, dacă ocluzia este produsă prin volvulus sigmoidian și ansa nu este compromisă, se va detorsiona ansa sigmoidiană și se va fixa la peretele abdominal pentru a preveni recidiva. Dacă ansa este compromisă se va rezeca ansa sigmoidiană urmată de o anastomoză termino-terminală și eventual de asigurarea suturilor printr-o colostomie temporară pe colonul transvers.

Dacă laparotomia decelează o tumoare, ceea ce hotărește atitudinea este operabilitatea sau inoperabilitatea tumorii canceroase.

Scanned with OKEN Scanner

În caz de tumori operabile pe colonul drept, cu o stare generală bună a bolnavului, se va efectua o hemicolectomie dreaptă, urmată de ileotransversostomie termino-terminală sau latero-laterală. Dacă tumoarea este pe mijlocul transversului sau sigmei se va efectua o rezecție de colon segmentară cu anastomoză termino-terminală. Dacă tumoarea este rectosigmoidiană se va extirpa larg intestinul în amonte și aval în teritoriul extraperitoneal, realizînd o anastomoză colorectală termino-terminală, asigurînd anastomoza cu o colostomie temporară pe colonul transvers. Dacă tumoarea este inoperabilă pe colonul drept, se va efectua o ileotransversostomie de derivație latero-laterală. Dacă tumoare este inoperabilă pe colonul stîng, se va realiza un anus definitiv deasupra obstacolului tumoral pe sigmă sau colonul transvers.

În cazuri grave vin în discuție operații seriate, de exemplu:

— colostomie de degajare;

— reintervenție pentru extirparea tumorii și refacerea continuității colonului;

— închiderea colostomiei.

O altă posibilitate:

— extirparea largă a colonului tumoral (tumoră sigmoidiană joasă), închiderea rectului, exteriorizarea în anus a segmentului colic superior de la limita rezecției;

— reintervenție pentru anastomoză colo-rectală, asigurată de o colostomie temporară pe transvers;

— închiderea colostomiei.

Bolnavul operat pentru o ocluzie intestinală va reveni în secția de terapie intensivă pentru a primi tratamentul postoperator. Acesta va continua tratamentul preoperator, la care se vor asocia antibioterapia (după caz) și alte tratamente în funcție de evoluția postoperatorie a bolnavului.

Se va urmări titrul diastazelor pancreatice în urină și sînge și se va institui un tratament energic cu Trasylol, mai ales în formele cu șoc ocluziv. Trasylolul influențează verigile fiziopatologice ale șocului. Administrat înaintea apariției șocului sau curativ în șocul ocluziv, el previne creșterea nivelului de fosfataze acide și catepsine acide lizozomiale. Reduce ritmul acumulării polipeptidelor și aminoacizilor în circulație, datorită proteolizei exagerate din teritoriul splanhnic. Hipercoagulabilitatea și fibrinoliza sînt întîrziate de Trasylol, prevenind instalarea coagulopatiei de consum.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIV
PERITONITELE

Prin peritonită înțelegem inflamația seroasei peritoneale.

Peritonitele pot fi acute și cronice, difuze și localizate, primitive și secundare.

Noțiuni de anatomie și fiziologie. Peritoneul are o suprafață de 1700—2000 cm^2. Această mare suprafață este împărțită de o serie de structuri anatomice în mai multe regiuni:

— între organele peritoneale și peritoneul parietal anterior se găsește spațiul previsceral;

— înapoia acestui spațiu se găsește spațiul visceral.

În axul vertical visceral, se împarte în trei etape:

— etajul supramezocolic, între colonul transvers și diafragm;

— etajul submezocolic, între colonul transvers și cel sigmoidian;

— etajul pelvin, sub colonul sigmoidian și mezoul său.

Etajul supramezocolic are o serie de loji:

— loja hepatofrenică dreaptă, între ficat și diafragm, ligamentul falciform și ligamentul triunghiular drept al ficatului;

— loja hepotofrenică stîngă, între ficat și diafragm, ligamentul falciform și ligamentul triunghiular stîng hepatic;

— loja perisplenică sau spațiul freno-gastro-splenic;

— loja gastro-duodeno-subhepatică;

— loja retrogastrică sau bursa omentală.

Etajul submezocolic se împarte pe un ax transversal în următoarele loji:

— loja coloparietală dreaptă, între colonul ascendent și peretele abdominal lateral drept;

— loja mezenterico-colică dreaptă, între mezenter și colonul ascendent;

— loja mezenterico-colică stîngă, între mezenter și colonul descendent;

— loja coloparietală stîngă, între colonul descendent și peretele abdominal lateral stîng.

Etajul pelvian se întinde în jos spre peritoneul viscerelor pelviene și se împarte la femeie în Douglasul anterior și posterior și se termină prin fundul de sac Douglas recto-vezical la bărbat.

Prin funcția sa resorbtivă peritoneul poate resorbi în 24 de ore o cantitate de lichid egală cu greutatea corpului. Resoarbe apă, proteine, glu-

Scanned with OKEN Scanner

cide şi mai puţin lipide. Peritoneul are şi o funcţie secretorie, secretînd un lichid bogat în proteine (fibrină), care-i favorizează funcţia plastică.

Prin funcţia de apărare peritoneul îşi manifestă reactivitatea, care este maximă la adulţi, tocită la bătrîni şi imatură la copii.

Peritoneul parietal şi visceral realizează o cavitate virtuală. În cavitatea peritoneală, în condiţii fiziologice, se găsesc 30 ml de lichid seros, bogat în proteine şi celule fagocitare, fapt ce favorizează apărarea şi alunecarea unor viscere în mobilitatea lor. Prin mişcările lor peristaltice şi pendulare pentru intestin, de umplere şi golire pentru organele pline, precum şi prin pistonul diafragmatic viscerele intraperitoneale realizează starea de virtualitate a cavităţii peritoneale. Cavitatea peritoneală devine reală în anumite condiţii patologice prin acumulare de ascită, sînge, puroi.

1. PERITONITELE ACUTE DIFUZE

Peritonitele acute difuze sînt îmbolnăviri ale peritoneului manifestate prin reacţii locale şi generale ale întregului organism, ca urmare a însămînţării cavităţii peritoneale cu agenţi infecţioşi. Peritonitele apar în urma însămînţării intempestive a peritoneului cu tulpini virulente care dau reacţii foarte intense.

CLASIFICARE PATOGENICĂ

Peritonitele acute se clasifică în primare şi secundare.

Peritonitele primare (primitive) pot fi pneumococice, streptococice şi gonococice.

Peritonitele secundare se pot produce prin două mecanisme:

Peritonite prin propagare:

— prin continuitate de la un focar supurativ;

— pe cale limfatică prin procese de limfangită tenebrantă transparietală.

Peritonitele prin perforaţie pot fi:

— *posttraumatice,* ca urmare a plăgilor, contuziilor, leziunilor organelor cavitare intraperitoneale;

— *postpatologice,* survenind în următoarele situaţii:

— ulcer gastro-duodenal perforat, neoplasm gastric perforat;

— perforaţie intestinală prin ulcer, tbc., ileită, diverticul Meckel, tumori, corpi străini, roentgenterapie;

— perforaţia colonului prin diverticulite, ulcer ocluzie, tumori;

— perforaţii rectosigmoidiene prin rectosigmoidită;

— perforaţii ale veziculei biliare;

— perforaţii ale apendicelui;

— perforaţii ale unor organe retroperitoneale în peritoneu: vezică urinară, pionefroză, incidenţe foarte rare;

— perforaţii ale unor colecţii purulente din cavitatea peritoneală: piosalpinx, chist ovarian supurat, abces splenic, periapendicular, abces pancreatic, adenite supurate, abces pericolecistic, peritonite localizate perforate în marea cavitate.

Scanned with OKEN Scanner

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În fazele inițiale ale peritonitei seroasa își pierde luciul și devine congestivă. Peretele intestinal se îngroașă și mezourile devin infiltrate. Epiploonul apare turgescent, edematiat, congestionat și se dirijează spre sursa de infecție. În cavitate apare lichid curat la început, apoi se tulbură, datorită conținutului organului perforat sau datorită reacțiilor infecțioase. Apare o secreție masivă de derivați proteici de tipul fibrinei.

Paralizia musculaturii intestinale de sub seroasa inflamată (S t o c k e s) favorizează aglutinarea anselor prin membrane fibrinoase care au tendință de a localiza focarul. Intestinele se dilată progresiv. Lichidul peritoneal devine purulent, gri-murdar, conținînd detritusuri. Nu se găsește o porțiune de peritoneu care să amintească de peritoneul normal. Ansele înoată în puroi, peritonita este purulentă.

Nu în toate cazurile se întîlnește același tablou. Cantitatea de lichid poate să difere de la cantități foarte mari spre peritonitele uscate prin lipsă de reactivitate.

Peritoneul își pierde capacitatea de reacție în peritonitele la a 2-a sau a 3-a lovitură sau la bolnavii tratați mult cu derivați cortizonici, la tifici, la bolnavii tratați mult cu antibiotice.

Cercetări mai noi (M o o r e) arată că peritonita acută difuză evoluează în două etape: etapa chimică și etapa septică sau purulentă.

Etapa chimică apare imediat după perforație. Acidul clorhidric, pepsina, fermenții pancreatici, bila etc. acționează caustic pe suprafața peritoneului, producînd excitații supraliminare asupra receptorilor. Urmează o hiperemie locală, cu acumulare de lichid, edem al mezourilor și al țesutului retroperitoneal. Acumularea de lichid intraperitoneal și intraluminal duce la hipovolemie. Excitațiile cerînd mereu reacții de compensare epuizează răspunsurile neuro-vasculare și se închide un cerc vicios care angrenează șocul grav peritoneal.

Modificările volemice se repercută asupra funcției cardiovasculare, iar acestea influențează funcția respiratorie, a cărei mecanică este dereglată de distensia și imobilitatea abdomenului. Se închide astfel un cerc vicios cardiorespirator. Solicitările catecolaminice împotriva hipovolemiei vor influența funcția renală, ajungîndu-se la oligurie și apoi modificări glomerulotubulare.

Etapa septică urmează celei chimice, iar în lupta antiinfecțioasă și antitoxică se epuizează ficatul și suprarenalele. Apar tulburări metabolice care caracterizează șocul, datorită fenomenelor de hipoxie tisulară și pierderilor de apă și electroliți. În șocul peritoneal apare și o epuizare progresivă a glandelor endocrine interesate în procesele de adaptare.

SIMPTOMATOLOGIE

În peritonitele acute difuze se întîlnește o simptomatologie complexă, bazată pe o sumedenie de semne subiective și obiective. Simptomatologia depinde, în general, de natura peritonitei, de stadiul ei de evoluție și, mai ales, de gradul de reactivitate a organismului față de infecția peritoneală. În unele forme debutul este caracteristic, se manifestă brutal și determină bolnavul, datorită gravității suferinței, să apeleze mai repede la medic, acesta avînd ocazia să surprindă un tablou complex cu semne

Scanned with OKEN Scanner

majore evidente (perforația ulceroasă). În alte forme debutul poate fi adesea depășit de bolnav, apărînd în fața medicului cu fenomene clinice înșelătoare (perforațiile de intestin subțire). În peritonitele care apar ca o a doua lovitură pe fondul altei boli medicale sau chirurgicale, debutul este mai dificil de surprins și apar simptome înșelătoare care tentează a fi puse pe seama altei complicații (peritonite tifice, peritonite postoperatorii etc.).

Dintre simptomele subiective sînt dominante următoarele:

1. *Durerea* este semnul major. Ea este uneori violentă, brutală, apărînd în plină sănătate, fără ca bolnavul să prezinte un fond dureros, care să se transforme apoi într-o durere paroxistică. Durerea poate avea caracter „sincopal", trădînd o suferință „limită". Ea poate apărea ca o „lovitură de pumnal în abdomen" și să devină rapid penibilă, lancinantă, cu sediul epigastric și cu tendință rapidă de generalizare în tot abdomenul (ulcerul perforat). Alteori, durerea se instalează insidios, dar ia un caracter progresiv. Poate fi localizată, atenuată, camuflată, mai ales de o plagă operatorie, bolnavul confundînd-o cu durerea produsă de aceasta. În peritonitele astenice, larvate, durerea poate fi estompată, banală la bolnavii cancerоși, cu cortizon, la astenici.

Durerea poate avea sediul strict abdominal sau să iradieze, mai ales în umărul stîng, în cel drept sau în ambii umeri sau spre zona interscapulară datorită iritației peritoneului subdiafragmatic.

Durerea poate fi exagerată de mișcările bolnavului, de inspirația puternică, de tuse.

2. *Vărsăturile* nu caracterizează peritonitele în faza de început și totuși sînt prezente. La început alimentare, apoi bilioase și mai tîrziu poracee. Vărsăturile nu sînt tipice ca în ocluzia intestinală, dar sînt puternice în faza avansată a peritonitei, cînd distensia intestinului produsă de lichidele și gazele intraluminale nu cedează, în lipsă de pasaj și cînd fenomenele ocluzive domină tabloul clinic.

3. *Oprirea tranzitului intestinal.* Este cunoscută legea lui Stockes: „orice musculatură intestinală de sub seroasa inflamată intră în paralizie". Încetinirea tranzitului intestinal sau oprirea lui ar caracteriza peritonita acută difuză. Cu toate acestea, în practică, fie datorită tendinței inițiale de localizare a procesului peritoneal, fie tendinței greșite de degajare a bolnavului, mai poate exista pasajul, mai ales pentru gaze. Sînt forme care merg chiar cu falsă diaree la copii, bolnavi tifici etc.

4. *Sughițul* este produs de iritarea peritoneului diafragmatic de către revărsatul peritoneal. Sughițul poate fi iritant pentru bolnav, mai ales atunci cînd se prelungește. El este agravat și de staza gastrică la bolnavii incorect aspirați.

Simptome obiective. *La inspecție* abdomenul poate apărea contractat, prezentînd detaliile musculaturii abdominale a mușchilor drepți și lați ai abdomenului. În fazele mai înaintate ale peritonitei abdomenul este destins. Abdomenul poate fi inert, imobil la mișcările respiratorii sau întîrzie respirator, dînd impresia unei respirații neobișnuite, inversate, bărbatul avînd respirație de tip costal superior.

Palparea pune în evidență cel mai important semn al peritonitei, contractura abdominală. De la o contractură limitată la una difuză, de la o contractură discretă la „abdomenul de lemn" sînt multe posibilități de exteriorizare a acestui semn prețios, care, așa cum arată Mondor, „este cel mai important și cel mai evocator în prima zi de boală". Contractura depinde de impulsurile ce străbat arcurile reflexe peritoneo-

Scanned with OKEN Scanner

musculare și de reactivitatea bolnavului. Diferă deci cu vîrsta la copii, adulți, bătrîni și cu extensia peritonitei. Se decelează prin palpare, care cere o experiență cu atît mai mare cu cît contractura este mai discretă.

Palparea evidențiază și durerea, prezentînd paroxisme în funcție de localizarea focarului, dar numai la începutul evoluției peritonitei.

Palparea poate evidenția și hiperestezia cutanată. Manevra lui Blumberg, de palpare profundă urmată de decompresiune bruscă, bolnavul acuzînd durere, este semnul reacției peritoneale. El poate fi util, dar nu poate înlocui o palpare atentă.

Printr-o excitație blîndă se poate releva estomparea sau lipsa reflexelor abdominale.

Tușeul rectal evidențiază sensibilitatea fundului de sac al lui Douglas („țipătul Douglas-ului").

Percuția făcută egal și cu blîndețe dă durere cu maximum de intensitate în vecinătatea focarului care însămînțează cavitatea peritoneală (semnul Mandel).

Simptomele generale mai importante sînt următoarele:

— temperatura este variabilă, oscilînd de la temperaturi mari la subfebrilități. Temperatura scăzută poate să ducă în eroare. Pot exista cazuri în peritonitele toxice cu afebrilitate sau hipotermie, la bolnavi tarați în peritonitele marilor traumatizați și hiporeactivi. Sînt peritonite hiperseptice în care temperatura este foarte ridicată sau alarmantă, ca în peritonitele ginecologice;

— pulsul crește concordant cu temperatura. Sînt și cazuri în care pulsul accelerat este discordant, cu temperatura joasă, ca în peritonitele toxice;

— tensiunea arterială se menține în valori obișnuite, sau ușor crescute, în faza de început a peritonitei. Pe măsură ce peritonita progresează apar modificări tensionale. În formele avansate cînd T.A. scade, devine limpede faptul că bolnavul este amenințat de instalarea progresivă a șocului peritoneal. Scăderea T.A. sub limita de filtrare renală aduce în scenă tabloul clinic al insuficienței circulatorii acute;

— aspectul bolnavului este variabil, de la aspectul suferindului și anxiosului de la început, al cărui facies trădează marea durere și spaima, în perioada de vîrf a peritonitei apare „faciesul peritoneal" manifestat prin față palidă-pămîntie, acoperită de sudori reci, ochi scufundați în orbite, împrejmuiți de cearcăne albastre, nasul ascuțit, cu bătăi ale aripioarelor nazale, bărbia proeminentă.

Semne paraclinice. Laboratorul dă următoarele rezultate:

— leucocitoza este crescută, în jur de 10 000, putînd ajunge pînă la 30 000;

— ureea sangvină crește proporțional cu evoluția peritonitei;

— ionograma poate arăta valori diferite datorită pierderilor de lichide și ioni (Cl, Na, K);

— hematocritul crește în funcției de hemoconcentrația produsă de pierderile lichidiene;

— proteinemia totală scade în funcție de deshidratarea organismului și gradul catabolismului protidic;

— alcaloza hipocloremică inițială este urmată de acidoza metabolică.

Examenul radiologic trebuie făcut în trei poziții: din față în ortostatism, din față în decubit dorsal și în decubit lateral stîng. Examinarea

Scanned with OKEN Scanner

confirmă existența ocluziei paralitice și extensia sa. Nivelurile hidroaerice segmentare la început, apoi difuze cînd peritonita se generalizează. Sînt prezente pe jejun-ileon și colon, dar distribuția lor pe intestinul subțire este mai centrală, mai mult „în mozaic" decît în „tuburi de orgă". Distensia intestinală este mai puțin exprimată. Dacă în peritoneu lama de exsudat este mare, radiografia nu mai arată umbra psoasului.

Căutînd sub diafragm existența pneumoperitoneului, acesta sugerează peritonita prin perforația unui organ cavitar. El poate fi monolateral, drept sau stîng, sau bilateral.

FORME CLINICE

Mai importante sînt:

— *peritonitele supraacute* cu debut brutal, cu iradierea rapidă a durerii, contractură musculară rapid generalizată. Pulsul și T.A. sînt modificate. Bolnavul prezintă anxietate și instalarea faciesului peritoneal precoce;

— *peritonitele astenice* apar la bolnavi care au avut intervenții în antecedentele apropiate, la care peritonita survine ca o a doua lovitură, la bolnavi tarați, la cei tratați prelungit cu antibiotice și corticoizi. Simptomatologia este estompată și diagnosticul uneori dificil;

— *peritonitele toxice* apar la bolnavii ce au suportat a 2-a sau a 3-a lovitură, reacționînd paradoxal. Arsenalul de apărare a peritoneului este epuizat. Bolnavii sînt adinamici, contractura discretă. Se constată la bolnavi cu febră tifoidă, apendicită gangrenoasă etc. Evoluția acestor cazuri este mult mai gravă;

— *peritonitele secundar localizate* sînt acelea care încep cu peritonite generalizate, ca apoi simptomatologia să se restrîngă și să persiste semnele unei peritonite localizate;

— *peritonitele secundar generalizate* sînt peritonitele în 2 și 3 timpi (colică apendiculară sau reacție locală, perforația apendicelui cu peritonită generalizată sau colică apendiculară cu plastron apendicular, abcedarea plastronului urmată de perforarea abcesului cu peritonită generalizată).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al peritonitei acute difuze se face pe baza semnelor subiective, obiective și paraclinice așa cum au fost descrise mai sus.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut uneori cu o serie întreagă de îmbolnăviri medicale și chirurgicale.

Unele îmbolnăviri medicale pot da simptomatologic falsul abdomen acut chirurgical în următoarele situații:

— diferite intoxicații;

— starea precomatoasă din diabetul zaharat și starea precomatoasă uremică în care laboratorul poate tranșa diagnosticul alături de semnele clinice;

Scanned with OKEN Scanner

— infarctul miocardic în formele atipice cu dureri violente, mai ales în etajul abdominal superior. Se va ține seama de trecutul coronarian al bolnavului, E.C.G. etc.;

— pleuritele costodiafragmatice, pleureziile sînt excluse pe baza examenului fizic și examenului radiologic;

— infarctul pulmonar, pneumonia, bronhopneumonia bazală se diferențiază prin examen radiologic, simptomele toracice prezente, coagulogramă etc.;

— colica biliară se exclude prin durerea violentă în hipocondrul drept cu iradierea caracteristică și fenomene reflexe. Cedează la antispastice, iar colecistografia confirmă diagnosticul;

— colica nefretică este caracterizată de durerea violentă cu sediul lombar, care iradiază prin flancul respectiv spre organele genitale. Disuria, hematuria macro- sau microscopică sînt prezente. Cromocistoscopia, radiografia simplă sau urografia tranșează dagnosticul;

— colica saturnină apare la persoane care lucrează în mediu cu plumb. Antecedentele profesionale, lizereul gingival, falsa contractură abdominală cu abdomen excavat sînt semne distinctive. Laboratorul relevă problema intoxicației cu plumb;

— colica tabetică apare pe fondul ataxiei tabetice, semnului Argyll—Robertson, R.B.W. pozitiv în sînge și lichidul cefalorahidian;

— purpura abdominală, virozele abdominale, limfadenita mezenterică pot da false abdomene acute chirurgicale uneori greu de diferențiat.

Diagnosticul diferențial se va face în cadrul abdomenului acut chirurgical cu o serie de îmbolnăviri, astfel:

— ocluzia intestinală, în care durerea, în general, este ondulantă. Abdomenul este destins și mai mult împăstat decît contractat. Radiologia dă imaginile hidroaerice caracteristice ocluziei mecanice. Diagnosticul diferențial trebuie făcut în funcție de modificările ce apar în ocluzie pe baza etiologiei diferite. În fazele avansate ale peritonitei, cînd domină distensia abdominală, diagnosticul diferențial al celor două sindroame este dificil;

— pancreatita acută se diferențiază greu uneori, avînd chiar la dispoziție unele semne: durerea epigastrică violentă cu iradierea în bară, împăstarea epigastrică, sindromul fals de hemoragie internă cu stare de șoc, sindromul pseudoocluziv în lipsa diagnosticului de organ. Creșterea titrului amilazelor în sînge și urină și amilazele crescute în punctatul peritoneal pot veni în sprijinul diagnosticului;

— infarctul mezenteric, frecvent la cardiaci, cu durere profundă prelombară sau presacrată, sindrom pseudoocluziv, fals sindrom de hemoragie internă. Palparea ansei infarctizate paraombilical drept ajută uneori diagnosticul;

— sarcina extrauterină ruptă apare la femeie tînără, în plină activitate sexuală, cu durere violentă în abdomenul inferior și semnele hemoragiei interne, cu matitate deplasabilă în flancuri și Douglasul împăstat care bombează, puncția extrăgînd sînge;

— torsiunea de organe sau tumori abdominale merge cu debut brusc cu dureri abdominale și vărsături. Contractura este rară. Durerile maxime se află într-o zonă fixă, unde la palpare se percepe tumoarea.

Prognosticul peritonitelor acute difuze este grav. Dacă nu se face intervenția de urgență, peritonita duce la moarte prin șoc peritoneal. Bolnavii operați în primele ore pot fi salvați în funcție de rezistența lor operatorie, murind numai taraților grav.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL PERITONITELOR ACUTE DIFUZE

În ultimele decenii tratamentul peritonitelor a fost mult discutat şi adaptat noilor posibilităţi terapeutice. Tratamentul peritonitelor reprezintă unul din succesele reanimării chirurgicale.

Aplicarea primelor măsuri în pregătirea actului operator se intrică cu totalitatea măsurilor luate în vederea stabilirii diagnosticului.

Se va pune în repaus tubul digestiv, ca una din primele măsuri necesare. Trebuie să se suprime orice alimentaţie, aceasta fiind efectuată parenteral prin perfuzii de glucoză, acizi aminaţi şi chiar de lipide injectabile.

Aspiraţia continuă se va opune distensiei.

Insuficienţa respiratorie agravează un mare număr de peritonite la bătrîni. Febra şi inflamaţia peritoneului majorează necesitatea de oxigen, în timp ce ventilaţia nu poate fi adaptată din cauza durerilor şi ascensiunii diafragmului.

Cordul poate suferi grav din cauza acidozei hipoxice, în cazuri avansate fiind nevoie să se recurgă la măsuri drastice în sensul traheostomiei şi respiraţiei mecanice etc.

Se va aplica o sondă nazo-gastrică, oportună în majoritatea cazurilor. Aspiraţia va fi continuă, precedată la nevoie de un lavaj gastric. Sonda intestinală (Miller-Abbott, Cantor) este mai rar necesară.

Poziţia bolnavului în pat are mare importanţă. În decubitul dorsal firidele paracolice sînt puţin mai declive decît pelvisul şi posibilitatea formării unui abces subfrenic este favorizată. Bolnavii vor fi aşezaţi în poziţie semişezîndă.

Antibioterapia va reduce numărul microorganismelor la un nivel la care organismul se poate apăra şi singur. Antibioterapia trebuie începută preoperator, folosită la nevoie intraoperator şi continuă ţintit postoperator pe baza antibiogramei din lichidul peritoneal.

În timpul antibioterapiei masive trebuie să se supravegheze bolnavul pentru ca aceasta să nu influenţeze diureza.

Reechilibrarea hidroelectrolitică este de mare importanţă. Examinarea bolnavului şi datele laboratorului (hematocrit, ionogramă) ne permit să apreciem „în mare" pierderile şi să tindem la corectarea lor. La începutul reanimării experienţa celui ce tratează hotărăşte, fiindcă datele sînt mai mult intuitive. Va trebui să se ţină seama de pierderile din „al treilea sector". Sonda de aspiraţie va da în continuare date asupra pierderilor intraluminale. Sonda din vezica urinară va orienta asupra diurezei orare (normal 25—50 ml/oră). Sonda venoasă introdusă în sistemul cav dă date asupra presiunii venoase centrale. Ionogramele repetate informează asupra pierderilor ionice.

Nu se va neglija faptul că la bătrîni hiperhidratarea poate să ducă la creşterea presiunii în mica circulaţie cu edem pulmonar acut.

La tineri, care varsă mai frecvent, alcaloza prin pierderi de acid clorhidric va trebui corectată prin clorură de sodiu.

Administrarea de potasiu va fi proscrisă dacă rinichiul nu funcţionează bine şi totdeauna 48 de ore postoperator. În alte situaţii se vor repartiza pe zi 80 mEq, pentru a preveni pierderile intracelulare şi pareza intestinală prelungită.

În scop nutritiv se vor da soluţii glucozate. Pierderile proteice vor fi corectate cu sînge şi plasmă cînd hematocritul nu este ridicat.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PERITONITELOR ACUTE DIFUZE

Tratamentul chirurgical al peritonitei trebuie să vizeze două scopuri în principal: alegerea momentului operator și alegerea intervenției celei mai rapide și mai eficace, care să se adreseze atît peritonitei cît și cauzei acesteia.

Alegerea momentului operator este esențială și depinde de o serie de criterii care vizează boala în sine, momentul evolutiv, starea bolnavului, vîrsta, tarele etc.

Ca boală în sine, peritonita acută difuză este de o gravitate extremă, pretinzînd intervenție neîntîrziată. Cînd se vorbește de intervenție întîrziată se întrevăd însă o serie de posibilități care pot să survină. Bolnavul cu peritonită prin perforație, imediat după accident poate fi șocat, chinuit de dureri atroce, înspăimîntat de afecțiunea care i-a apărut pe neașteptate. În alte situații perforația survine după o evoluție mai îndelungată a bolii de bază. Pregătirea preoperatorie a bolnavului îl va aduce în starea hemodinamică și psihică propice intervenției, iar această pregătire nu va dura prea mult.

Dacă chirurgul se găsește în fața unei peritonite avansate sau în fața unor bolnavi în vîrstă, pregătirea preoperatorie va fi energică, chiar dacă se temporizează mai multe ore; trecerea timpului nu poate fi în detrimentul bolnavului.

Cînd se pune problema alegerii operației, calea de acces vine, în primul rînd, în discuție.

Dacă diagnosticul este cunoscut, este indicată laparotomia care să meargă direct pe focarul de însămînțare a cavității peritoneale. Aceasta poate fi o laparotomie mediană superioară, subcostală dreaptă, în fosa iliacă dreaptă, laparotomia mediană mijlocie etc.

Cînd există diagnosticul de peritonită, dar nu se cunoaște sursa acesteia, se va recurge la laparotomia mediană mijlocie supra- și subombilicală, care se poate extinde în sus în jos, sau prin debridări laterale. Incizia trebuie să fie largă pentru a asigura confortul necesar tratării în mod corespunzător atît a focarului de infecție, cît și a revărsatului peritoneal și a reziduurilor sale. Se poate ca în cele din urmă să se îndepărteze organul bolnav (apendice, trompe, veziculă biliară) sau să se sutureze o perforație (ulcer, jejun-ileon, colon) sau să se îndepărteze parțial un organ (rezecție gastrică, rezecție de intestin subțire, colon etc.).

Sursa de infecție fiind îndepărtată, se va face toaleta cavității peritoneale, aspirînd lichidul infectat sau purulent din firide și Douglas și falsele membrane, continuînd prin spălarea cavității cu soluții de antibiotice.

Înaintea refacerii planurilor se va judeca dacă drenajul cavității peritoneale este sau nu necesar, iar dacă necesitatea acestuia există, va fi aplicat, conducîndu-se drenurile prin contraincizii spre locurile de electie.

Dacă chirurgul se găsește în fața unei peritonite de început și dacă a putut fi tratat în mod corespunzător focarul, drenajul nu este necesar. Cavitatea peritoneală închisă reacționează mai bine la infecție, neexistînd nici pericolul suprainfecției din afară prin tuburile de dren.

Drenajul este cu atît mai necesar cu cît perforația este mai jos pe tubul digestiv.

Sutura unei perforații pe colon trebuie asigurată printr-o colostomie de protecție „în amonte".

Scanned with OKEN Scanner

Intervențiile pe căile biliare, în cazul unor peritonite biliare, vor fi asigurate de un drenaj — cel puțin în vecinătatea focarului.

În peritonitele avansate, va trebui să se dreneze atît în vecinătatea focarului, cît și în zonele declive prin contraincizii pentru spațiile coloparietale și Douglas.

În peritonitele grave se va putea aplica un drenaj cu scop de spălătură a cavității peritoneale cu soluții cu antibiotice, folosindu-se un dren de admisie și un dren de evacuare a soluției. Dacă un bolnav apare cu o peritonită foarte gravă, cu șoc peritoneal grav, drenajul simplu în fosa iliacă dreaptă (Murphy) poate veni în discuție, în scopul reanimării bolnavului, care în momentul internării nu are resursele suportării oricărei laparotomii.

Nu se va neglija niciodată problema medico-legată a nedrenajului în peritonitele avansate. Se va ține cont de faptul că drenajul este un adjuvant în tratamentul peritonitelor, dar că el nu poate substitui un tratament chirurgical corect al sursei de infecție.

Refacerea planurilor va fi solid efectuată și complet, afară de unele situații ca în apendicita gangrenoasă perforată în care plaga va rămîne deschisă extraaponevrotic, aplicîndu-se local o meșă cu neomicină pentru a preveni supurațiile grave produse de anaerobi. Sutura secundară se va face la 5—6 zile.

Postoperator bolnavul va fi tratat și supravegheat în secția de terapie intensivă. Se va continua reechilibrarea pe baza principiilor enunțate mai sus. Se va continua antibioterapia cu antibiotice obișnuite și un antibiotic cu spectru larg, pînă la primirea antibiogramei efectuate din puroiul recoltat intraoperator, cînd se va trece la antibioterapia țintită.

Menținerea drenurilor este în funcție de necesitate. Drenurile care merg pe traiecte lungi vor fi îndepărtate la 24—48 ore, datorită pericolului de ocluzie. Drenurile care vizează o complicație ce ar putea aduce o a doua însămînțare a cavității peritoneale se păstrează pe timpul necesar apariției complicației ca în suturile precare în caz de bont duodenal precar înfundat etc.

FORME ETIOLOGICE ALE PERITONITEI ACUTE DIFUZE

Peritonita apendiculară dă și astăzi 60% din totalul peritonitelor. Sînt peritonite grave prin însămînțare cu material foarte septic.

Peritonita prin perforația intestinului subțire este de multe ori înșelătoare simptomatic, datorită intervalului liber după debutul zgomotos, interval urmat de o simptomatologie înșelătoare. Perforațiile intestinului subțire pot apărea în urma evoluției unei ileite terminale, tuberculozei ileocecale, diverticulitelor, neoplaziilor, infarctelor intestino-mezenterice, volvulusul, herniilor incarcerate, ulcerelor jejunale sau ileale perforate etc.

Peritonitele tifice sînt peritonite astenice, toxice. Apar de obicei în săptămîna a treia a febrei tifoide. Se produc prin perforații pe ileonul terminal. Perforațiile pot fi unice sau multiple, în zona plăcilor lui Peyer datorită acțiunii bacililor tifici. Leziunile produse evoluează în trei faze: faza de inflamație, faza de ulcerație, în care se pot produce perforații și faza de cicatrizare care survine în convalescență.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia este aceea a unei peritonite astenice, afară de formele uşoare ale febrei tifoide în care simptomatologia este clară. Pneumoperitoneul este aproape constant.

Prognosticul este grav şi mortalitatea în jur de 50%.

Tratamentul chirurgical poate fi sutura, cînd aceasta este posibilă, enterectomia cînd starea generală a bolnavului o permite şi exteriorizarea ansei, transformînd perforaţia în ileostomie temporară. Drenajul larg al cavităţii peritoneale se impune.

Peritonita prin perforaţia colonului poate surveni pe fond de diverticulite, ulcere ale colonului, de rectocolită ulcero-hemoragică, colite necrozante şi perforaţii tumorale locale sau la distanţă (perforaţii diastazice).

Evoluţia gravă a acestor peritonite se datoreşte caracterului hiperseptic al revărsatului peritoneal.

In multe cazuri vin în discuţie operaţii seriate: suturi cu anus de protecţie, exteriorizări urmate de rezecţie în timpul II etc.

Peritonitele prin perforarea căilor biliare survin în 90% din cazuri prin perforarea veziculei şi în 10% prin perforaţii în alte segmente ale căilor biliare extrahepatice. Peste 70% din cazuri suferă de boală litiazică. Perforaţia urmează de obicei unei colecistite acute. Peritonita poate să apară şi în 2 şi 3 timpi, după perforarea unui abces pericolecistic. Există perforaţii invizibile macroscopic. Sînt acele vezicule poroase cu leziuni microscopice produse probabil prin refluxul sucului pancreatic în căile biliare. Apar destul de frecvent la vîrstnici, putînd îmbrăca simptomatologia peritonitelor astenice. În asemenea cazuri diagnosticul este dificil.

Tratamentul constă în colecistectomie sau colecistostomie, după gravitatea cazului, cu intervenţia eventual necesară pe C.B.P., urmată de drenajul cavităţii peritoneale.

Peritonitele postoperatorii apar în practică, mai ales după insuficienţe de suturi ale unor perforaţii sau insuficienţe de suturi după diferite tipuri de anastomoze (gastro-duodenale, gastro-jejunale, entero-enterale, enterocolice, colorectale etc.). Cele mai frecvente şi mai grave sînt cele după anastomoze colo-colice şi colo-rectale, fapt ce impune uneori colostomia de protecţie deasupra anastomozei.

O menţiune specială în cadrul peritonitelor postoperatorii se cuvine peritonitei prin insuficienţă de sutură cu ocazia înfundării bontului duodenal, în cadrul rezecţiilor gastrice cu anastomoze tip Billroth II. Pot apărea precoce la 2—4 zile în caz de defecţiuni de tehnică chirurgicală sau la 6—7 zile în caz de înfundări pe stofă duodenală precară — rău vascularizată. Dacă bolnavul a fost drenat se poate produce o fistulă duodenală; dacă nu a fost drenat apare o peritonită generalizată de a „doua lovitură" de mare gravitate. Dacă s-a constituit fistula duodenală, aceasta trebuie supravegheată pentru a surprinde eventuala difuziune a conţinutului duodenal spre marea cavitate peritoneală.

Fistulele duodenale se vor trata pînă la închidere prin neutralizarea alcalinităţii puternice a sucului duodenal cu acid lactic pe traiectul fistulos (Trémollière). Reechilibrarea bolnavilor va fi efectuată corect, pierderile hidrominerale fiind mari. Dacă se manifestă semnele peritonitei generalizate se va reinterveni de urgenţă ca în toate peritonitele postoperatorii.

Peritonitele postoperatorii pot apărea şi în urma intervenţiilor pe căile biliare prin desfacerea ligaturii bontului cistic, insuficienţă de sutură la

Scanned with OKEN Scanner

anastomozele bilio-digestive prin vas biliar aberant lezat intraoperator sau prin lezarea accidentală a C.B.P. Reintervenția de urgență se impune în toate aceste situații.

Peritonitele postoperatorii prin nerespectarea asepsiei și antisepsiei, ca și cele prin însămînțarea cavității peritoneale din diferitele cavități digestive survin excepțional de rar astăzi.

Peritonitele ginecologice se produc prin propagare de la o infecție a tractului genital sau prin perforarea unei colecții genitale sau perforarea uterului după avort terapeutic sau criminal. Ele pot apărea și după o infecție post partum a cavității peritoneale. Peritonitele ginecologice pot fi generalizate sau pelviene. Ele erau produse mai de mult de infecții gonococice. În prezent sînt cauzate, mai ales de germenii banali asociați. Cele mai grave sînt cele post abortum, datorită atît infecției aduse din afară în cazul avortului criminal, cît și leziunilor care se pot produce în cavitatea peritoneală după perforarea uterului. Avînd în vedere natura criminală a unor avorturi se temporizează prea mult laparotomia și bolnava ajunge uneori tardiv în serviciul de chirurgie.

2. PERITONITELE PRIMITIVE

O peritonită este primitivă atunci cînd ea nu provine dintr-o perforație viscerală, nici dintr-un proces inflamator al cavității abdominale sau a vecinătății sale, nici după un traumatism.

Peritonitele primitive au devenit mult mai rare în prezent. Avînd în vedere faptul că peritonitele primitive pot să se vindece, pe lîngă tratament conservator, obiectivul principal care se urmărește este de a le recunoaște și a le diferenția de peritonitele secundare.

Se deosebesc de peritonitele secundare, care sînt constant polimicrobiene, prin faptul că sînt produse în general de un singur germen. În 2/3 din cazuri germenul este streptococul hemolitic și în 1/3 pneumococul.

Interesează cu predilecție copiii sub 10 ani și mai ales fetițele.

Patogenia nu este clarificată. Infecția ar fi ascendentă la fetițe, precedată de o vulvo-vaginită, favorizată de o igienă corporală defectuoasă și de pH-ul alcalin, care se mai menține ca atare la fetițele mici. În alte cazuri, existența în antecedente a unei afecțiuni pleurale sau pulmonare face să se bănuiască o diseminare hematogenă sau limfatică transdiafragmatică.

Cînd streptococul este în cauză, peritonita streptococică este precedată de o infecție streptococică a căilor respiratorii superioare, de un erizipel sau de o septicemie.

Se pare că jumătate din peritonitele pneumococice survin la copiii purtători ai unei nefroze cunoscute.

Simptomatologie. Debutul este brutal, urmat de o evoluție alarmantă, cînd streptococul este cauza, sau de o evoluție mai lentă, cînd este vorba de pneumococ. Durerile abdominale sînt foarte exprimate, sînt de localizare periombilicală, iradiind în dreapta sau în stînga, de cele mai multe ori fiind greu de localizat.

Febra este ridicată și apare după frisoane. Herpesul labial este frecvent.

Scanned with OKEN Scanner

Vărsăturile survin foarte timpuriu ca de altfel și diareea. Pot apărea colici și tenesme. Scaunele conțin mucozități striate adesea cu sînge.

Examenul obiectiv arată un copil cianotic, agitat, cu aspectul unei mari intoxicații. Pe parcurs pot surveni și fenomene nervoase.

Inspecția ne relevă un abdomen destins, hipomobil la mișcările respiratorii.

Palparea nu arată o contractură adevărată, ci mai mult o împăstare abdominală.

Percuția dă sensibilitate difuză pe lîngă o matitate evidentă.

Auscultația sesizează la început murmurul abdominal înăsprit.

Laboratorul descoperă hiperleucocitoză (20—50 000) cu polinucleare neutrofile în preponderență. Uneori în secreția vulvo-vaginală la fetițe se poate pune în evidență germenul.

Dacă există semne sigure de revărsat peritoneal, punctatul examinat poate arăta un germen unic grampozitiv, fapt ce atestă că peritonita primitivă este aproape sigură.

Diagnosticul se pune pe baza debutului brutal, cu frisoane, leucocitoză, absența contracturii adevărate și a localizării precise a durerilor, pe lîngă diarei precoce, albuminurie și pozitivitatea examenului bacteriologic.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut uneori cu enterocolita acută, febra tifoidă, invaginația, pneumonia bazală dreaptă, perforația abdominală care este cel mai greu de eliminat. În majoritatea cazurilor operate se intervine pentru apendicită.

Tratament. În afara cazurilor unde adoptăm o atitudine de expectativă armată, tratamentul este chirurgical.

Se va practica o incizie în fosa iliacă dreaptă prin care se va aspira puțin lichid abdominal. Exsudatul peritonitelor primitive este inodor, fluid, serohemoragic dacă este vorba de streptococ și gelatinos, verzui, cu conținut fibrinos bogat dacă este pneumococ. Dacă lichidul este cu miros puternic stercoral, perforația este probabilă și trebuie să se caute cauza peritonitei acute difuze secundare.

În caz de dubiu, apendicele fiind sănătos, se va trece la examenul extemporaneu al puroiului. Dacă se găsește germene unic grampozitiv, se va închide abdomenul cu drenaj, fără să se efectueze apendicectomia și se va continua tratamentul conservator cu sulfamide și antibiotice administrate pe baza antibiogramei.

În cazurile apărute tardiv în serviciul de chirurgie, copilul poate prezenta semnele unei colecții supurate închistate, accesibilă palpării între simfiza pubiană și ombilic.

Fluctuația centrală a tumefacției, leucocitoza ridicată și febra septică vor indica incizia și drenajul larg al colecției.

Prognosticul peritonitelor primitive, deosebit de grav în trecut (mortalitate (30—40%), a fost ameliorat considerabil în era antibioticelor.

3. PERITONITELE LOCALIZATE

Peritonitele localizate sînt abcese intraperitoneale care survin datorită funcției de apărare a peritoneului, prin care caută să circumscrie infecția, neputînd să o învingă total. Colecțiile intraperitoneale sînt de o gravitate

deosebită pentru organism, fapt ce justifică necesitatea măsurilor energice de diagnostic și tratament. Ele pot duce prin ruptură la peritonită generalizată cu evoluție foarte gravă și prin diseminare hematogenă la septicemie sau pileflebită.

Unele abcese se localizează în jurul organului bolnav (apendice, veziculă biliară, salpinge etc.). Alteori abcesele apar în urma închistării puroiului, după o peritonită generalizată, în spații peritoneale, mai mult sau mai puțin bine delimitate (subfrenic, fund de sac Douglas).

ABCESUL FUNDULUI DE SAC DOUGLAS (ABCESUL PELVIAN)

Abcesul pelvian survine în urma infecției unui organ pelvian (trompă, apendice pelvian, sigmă etc.) sau prin coborîrea puroiului din partea superioară a abdomenului și închistarea lui în pelvis (ulcer perforat, colecistită perforată, apendicită perforată și alte peritonite secundare).

Simptomatologie. Semnele subiective sînt caracterizate de febra oscilantă, anorexie, stare generală alterată, slăbiciune, transpirații abundente diaree mucoasă, semne rectale sub formă de tenesme, false necesități și semne vezicale în sensul disuriei și polakiuriei.

Semnele obiective obținute la examinarea abdomenului nu sînt deosebite.

Tușeul rectal este de o importanță hotărîtoare în stabilirea diagnosticului. Se percepe cu ușurință colecția. La început se poate palpa peretele posterior al Douglasului întins ca un diafragm. Mai tîrziu Douglasul bombează, putînd să dea chiar senzația de fluctuență netă. Mucoasa rectală pe care degetul poate să o mobilizeze la început în contact cu colecția devine ulterior fixă prin infiltrare inflamatorie. Tușeul rectal trebuie făcut zilnic pentru a aprecia corect momentul deschiderii chirurgicale a abcesului. Există uneori pericolul confuziei colecției cu o ansă destinsă coborîtă în Douglas, eventualitate gravă în caz de deschidere. La femei colecția se poate confunda cu corpul uterin retroflectat.

Tratamentul. În anestezie peridurală se dilată anusul R é c a m i e r. Se punctionează colecția prin peretele anterior al rectului, iar pe locul acului se introduce o pensă Péan și deschizîndu-se pensa se scurge puroiul, iar în orificiul rezultat se introduce un tub de dren care se fixează la pielea regiunii anale.

La femei manevra se poate face cu mai mare ușurință prin fundul de sac vaginal posterior.

ABCESUL SUBFRENIC

Noțiunea exprimă orice colecție supurată localizată între mezocolonul transvers și diafragm (vezi partea de anatomie-fiziologie).

Ceea ce caracterizează abcesele subfrenice este dificultatea diagnosticului și tratamentului, în timp ce viața bolnavului depinde de calitatea și precocitatea acestora.

Se spune că abcesele subfrenice netratate duc la moarte în 9 din 10 cazuri, în timp ce cu un tratament corect, se salvează 9 bolnavi din 10.

Scanned with OKEN Scanner

Abcesele subfrenice adevărate mai frecvente sînt cele hepatofrenice drepte anterioare şi posterioare, hepatofrenice stîngi şi splenogastrofrenice. Mai survin uneori în practică şi abcesele subhepatice drepte şi cele din bursa omentală.

Anatomopatologic se disting pereţii abcesului constituiţi de organele vecine şi conţinutul purulent şi destul de frecvent şi gazos, după perforaţii viscerale sau în cazul infecţiilor anaerobe.

Propagarea abcesului se face mai frecvent spre torace decît spre abdomen. O pleurezie seacă bazală este adesea prezentă. Dacă pleura nu este simfizată poate să se dezvolte o pleurezie purulentă sau o infecţie pulmonară prin contiguitate, putîndu-se realiza o fistulă bronhopulmonară.

Patogenie. Infecţia poate să se propage subfrenic pe cale hematogenă, ca urmare a localizării unei septicemii. Cel mai frecvent abcesele subfrenice sînt consecinţe postoperatorii ale intervenţiilor pentru ulcer perforat, cancer gastric, apendicită supurată, colecistită supurată etc. Printre cauzele mai rare sînt întîlnite abcesele ficatului, chisturile hidatice supurate, pancreatitele necrotice, afecţiunile intestinale, supuraţii ale lojii splenice după splenectomii sau la splenectomizaţii trataţi mult timp cu cortizon.

Intervalul de timp dintre intervenţia responsabilă şi decelarea abcesului este variabil, de la cîteva zile la mai multe luni, datorită terapiei masive cu antibiotice. Există în clinică ocazia să se deschidă abcese subfrenice la intervale ce depăşesc un an sau mai mult.

Simptomatologie. Debutul bolii poate fi brutal, dar de cele mai multe ori este insidios. Frisoanele urmate de febră oscilantă, tahicardia, alterarea stării generale, deshidratarea şi starea toxică sînt semne caracteristice.

Localizarea focarului supurativ este destul de dificilă deoarece durerile sînt inconstante, de intensitate variabilă, de cele mai multe ori sînt vagi şi rău localizate. Uneori durerile sînt în partea superioară a abdomenului, alteori sub rebordul costal, în regiunea lombară, în regiunea cervicală sau în umeri. Durerile se intensifică la inspiraţia profundă, refluxul diafragmatic putînd fi pozitiv: la apăsarea cu mîna subombilical, inspiraţia profundă dă durere vie. Durerea la palpare între fasciculele de inserţie ale sternocleidomastoidianului arată iritarea frenicului. Uneori semnele pleuro-pulmonare sînt pe primul plan şi se manifestă prin tuse iritativă şi dispnee.

Examenul obiectiv. Percuţia dă datele cele mai preţioase, relevînd matitatea anormală corespunzătoare fie ridicării diafragmului, fie revărsatului pleural de reacţie. Uneori percuţia poate da patru aspecte succesive de sus în jos: sonoritate pulmonară, matitatea revărsatului pleural, timpanismul zonei gazoase a abcesului şi matitatea lichidului din colecţie care se continuă în jos cu matitatea ficatului.

Examenul radiologic va arăta ridicarea şi hipomobilitatea diafragmului. Dacă abcesul nu conţine gaze, diferenţierea între pleurezia purulentă şi colecţia subfrenică este dificilă. Cînd gazele sînt prezente, cupola este vizibilă şi diagnosticul topografic este uşurat.

Puncţia exploratorie poate fi periculoasă. Practicată sub control radiologic şi imediat preoperator, riscurile ei diminuă. Seringa extrage iniţial lichid seros din pleură, apoi mai profund, puroi cu sau fără gaze. Inocularea de substanţă iodată apoasă poate da date asupra extensiei abcesului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul. Profilactic se va veghea să nu se producă insuficiențe în sutură, sîngerări prin hemostază precară și ca drenajul să nu fie defectuos. În cazul peritonitelor acute difuze, poziția semișezîndă a bolnavului favorizează descensul revărsatului peritoneal, ferind spațiile subfrenice de închistare. În asemenea cazuri riscurile abcesului pelvian sînt mai mari, dar diagnosticul și tratamentul acestuia sînt mult mai ușor de stabilit.

Cînd abcesul este constituit se impune drenajul chirurgical.

Abordarea abcesului se va face pe calea cea mai scurtă, evitîndu-se contaminarea cavității pleurale sau peritoneale.

Pentru abcesele posterioare este de preferat abordul posterior prin patul coastei 11—12. În celelalte abcese inciziile subcostale, dreaptă sau stîngă, sînt bine venite, afară de abcesul bursei omentale care va fi abordat prin laparotomie mediană superioară.

ABCESUL APENDICULAR

Abcesul apendicular va fi tratat la complicațiile apendicitei acute.

*

Într-un studiu (1965) în legătură cu 610 bolnavi suferinzi de peritonită acută difuză, internați în Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș, între 1957—1964, am putut deduce următoarele:

— 260 bolnavi au prezentat peritonite de început;
— 243 peritonite purulente;
— 107 peritonite purulente grave.

Cauzele peritonitelor acute difuze pe 610 cazuri:

— ulcerul gastro-duodenal perforat	283
— apendicita perforată	226
— colecistita perforată	16
— cauze diverse (traumatice, afecțiuni intestinale, ginecologice, urologice, infecțioase, septicemie).	85

S-a intervenit chirurgical la 602 bolnavi, 8 peritonite pneumococice fiind tratate conservator. La 13 bolnavi cu stări foarte grave s-a făcut doar drenajul simplu în fosa iliacă.

Drenajul cavității peritoneale pe 602 cazuri operate:

— drenajul cavității peritoneale:	425 cazuri
— închiderea peritoneului fără drenaj:	177 cazuri.

De aici rezultă o tendință mare la drenaj, numărul bolnavilor drenați depășind cu mult numărul peritonitelor grave.

S-a drenat foarte mult în apendicitele perforate (215 din 226).

Peritonitele localizate reziduale pe 602 cazuri operate:

— abces în Douglas	25 cazuri
— abcese subfrenice	6 cazuri.

Majoritatea acestor abcese erau urmarea peritonitelor apendiculare (21 cazuri).

Scanned with OKEN Scanner

Drenajul și nedrenajul nu au constituit un factor esențial în apariția peritonitelor reziduale, deoarece 14 din abcesele în Douglas de origine apendiculară au apărut pe lîngă drenarea intraoperatorie a fundului de sac.

Rezultatele pe cele 610 peritonite tratate

Am avut 50 de decese, deci 8,2%, astfel:

— peritonite prin ulcer perforat (283) — mortalitate 5,3%
— peritonite apendiculare (226) — mortalitate 3,6%
— peritonite biliare (16 cazuri) — mortalitate 43,7%
— peritonite de cauze diverse (85) — mortalitate 23,5%.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XV

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE (H.D.S.)

Hemoragiile digestive superioare reprezintă uneori probleme deosebit de dificile în cadrul urgențelor chirurgicale. Prin frecvența mare, prin aspectul clinic adesea dramatic, prin evoluția încărcată de surprize și prin mortalitatea încă crescută, H.D.S. constituie o preocupare permanentă a celor ce sînt chemați să le trateze.

Pentru a avea o atitudine corectă în fața bolnavilor cu H.D.S. trebuie să se cunoască o serie de aspecte importante:

— gravitatea hemoragiei;
— substratul anatomic al hemoragiei;
— cauza hemoragiei;
— stabilirea momentului operator în cazurile de indicație chirurgicală;
— tactica și tehnica chirurgicală de urmat;
— măsurile de reanimare pre-, intra- și postoperatorii.

GRAVITATEA HEMORAGIEI

Se stabilește în funcție de cantitatea sîngelui pierdut sau de repetarea unei hemoragii. Orice hemoragie digestivă superioară care se repetă cîștigă în criteriul de gravitate.

H.D.S. pot fi:

— hemoragii mici;
— hemoragii mijlocii;
— hemoragii mari;
— hemoragii cataclismice.

Se consideră că pierderea de sînge pînă la 500 ml caracterizează o hemoragie mică. Hemoragia mijlocie ar merge cu pierderi de sînge pînă la 1500 ml. Pierderile mai mari de 1500 ml caracterizează hemoragiile mari. Hemoragiile masive, adevăratele exsangvinări, deasupra resurselor terapeutice, sînt hemoragii cataclismice.

Pentru determinarea cantității sîngelui pierdut există metode directe și metode indirecte, deductive, care se bazează mai ales pe datele furnizate de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragiile grave, care interesează mai ales în practică, fac ca bolnavii să apară în serviciile medicale transportați și însoțiți de aparținători. Anamneza nu poate da date pe care să se conteze cu rigurozitate. A fost plastică expresia lui Stewart în această direcție: „nu putem ține cont de cele afirmate de bolnav și aparținători, deoarece bolnavul exagerează și aparținătorii dublează". Pe de altă parte nu se poate aprecia decît sîngele exteriorizat prin hematemeze sau melene, sîngele reținut încă în tubul digestiv fiind în cantitate greu de apreciat.

Metodele directe de apreciere a cantității sîngelui pierdut se bazează pe determinarea volemiei. Volemetria, folosind volemetre electrice nu s-a extins în practică. Determinarea volemiei prin globulele roșii marcate cu Cr radioactiv nu a dat rezultatele scontate, metoda fiind greoaie și cerînd un timp prea îndelungat pentru obținerea rezultatelor.

Metodele indirecte se bazează pe urmărirea atentă a bolnavului și pe datele furnizate de laborator, toate acestea fiind intricate cu măsuri de reanimare în cazul hemoragiilor grave.

Bolnavul cu hemoragie mică apare în cabinetul medical mai mult din cauza spaimei pe care i-a produs-o accidentul hemoragic, decît din cauza suferinței. În afara fricii pe care i-o trădează mimica, examinările nu arată modificări evidente. Starea generală este bună, tensiunea arterială de valori obișnuite, pulsul bine bătut, tabloul sangvin în limite fiziologice, hematocritul de asemenea. Bolnavul este echilibrat prin resursele proprii de apărare.

Bolnavul cu hemoragie mare ajunge la medic transportat, de obicei de serviciul de salvare. Medicul de circumscripție îl poate găsi și la domiciliu, unde este chemat să dea primul ajutor.

Primul simptom care atrage atenția este paloarea care se observă la față și la extremități, pielea fiind acoperită de sudori reci. Paloarea poate fi ceroasă sau lividă; cearcăne negre pot împrejmui orbitele. Bolnavul reacționează greu la interogatoriu, vocea fiindu-i parcă tăiată și trădînd prin exprimare spaima. Este puternic chinuit de senzația de sete. Bolnavul se poate plînge de simptome nervoase: tulburări de vedere și vîjîituri în urechi. Examinarea pulsului și T.A. pot arăta tendință la colaps sau colapsul instalat. Pulsul este slab, rapid, moale, uneori abia perceptibil sau perceptibil numai pe marile vase. Tensiunea arterială scade la diferite valori. La un bolnav care avea T.A. normală, coborîrea acesteia la valori sub 10 anunță o hemoragie gravă. Odată cu continuarea hemoragiei, T.A. scade progresiv, putînd coborî sub 7 (limita de filtrare renală), cînd amenință insuficiența circulatorie acută cu urmări nefaste asupra filtrării renale. Bolnavul, dacă nu prezintă aceste modificări ce trădează tulburările de hemodinamică în decubit dorsal, poate să ajungă la ele odată cu mobilizarea lui. În alte situații deosebit de grave se poate observa tendința la lipotimie în repaus sau la ridicarea bolnavului și uneori chiar tendința la sincopă.

Examinările de laborator. Valorile obținute la început nu sînt totdeauna semnificative. Hematiile pot fi doar ușor scăzute din cauza hemoconcentrației. Ceea ce atrage atenția la marii hemoragici este leucocitoza (15—20—30 000) care trădează hemoconcentrația. Pe parcursul examinărilor repetate, cu atît mai frecvent cu cît hemoragia este mai gravă, apar semnele hemodiluției. Realizînd o curbă a valorilor de laborator se observă scăderea globulelor roșii sub 3.000 000, a hematocritului sub 28% și a hemoglobinei sub 50%. Aceste valori caracterizează hemoragia gravă.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul cu hemoragie mijlocie are simptomatologia clinică şi paraclinică mai atenuată. Important este faptul că pe parcursul internării simptomatologia hemoragiei grave se poate instala oricînd, prin continuarea pierderilor de sînge sau prin reluarea unei hemoragii oprite. Hemoragiile devin grave prin repetiţie.

FORMELE DE EXTERIORIZARE ALE H.D.S.

H.D.S. se exteriorizează prin hematemeză sau melenă sau prin amîndouă aceste forme.

În cele mai multe cazuri hematemezele sînt asociate cu melene, pe cînd melenele pot să apară şi fără hematemeze. Cînd aspectul hematemezei este acela al sîngelui digerat, conţinînd cheaguri, avînd culoarea zaţului de cafea, înseamnă că sîngele are timp să stagneze în stomac sau o parte a sîngelui refluează în stomac din zona subpilorică (ulcer duodenal). Cînd hematemeza este masivă cu sînge proaspăt şi de culoare roşie, hemoragia este puternică şi sursa ei se găseşte în teritoriul superior gastric sau esofagian (ulcer gastric, varice gastrotuberozitare sau varice esofagiene rupte).

Cînd melena prezintă aspectul caracteristic de păcură, înseamnă că sîngele a avut timp să fie digerat pe parcursul său digestiv. Cînd se elimină prin scaun sînge proaspăt, hemoragia este masivă, sîngele nu are timp să fie digerat şi este eliminat ca atare datorită peristaltismului intestinal. Sînt hemoragiile cu prognostic grav.

Cauza hemoragiei (diagnosticul cauzal al hemoragiei).

În clinică pot surveni trei situaţii diferite:

Bolnav cu diagnostic cunoscut prin examinări anterioare accidentului hemoragic. Nici în această eventualitate nu sînt excluse surprizele. Asocierea multiplelor ulcere cu topografii variate, a ulcerului cu ciroza, leziuni esofagiene asociate cu leziuni gastro-duodenale, diagnostic de ulcer confirmat radiologic care se infirmă la intervenţia chirurgicală sînt posibilităţi de care trebuie să se ţină seama în practică. Datorită acestor situaţii, dacă gravitatea hemoragiei nu obligă la o intervenţie de urgenţă, este de dorit să se procedeze la verificarea diagnosticului printr-o nouă explorare de laborator, radiologică şi eventual endoscopică.

Bolnav cu diagnostic necunoscut, dar cu H.D.S. gravă. În aceste cazuri, faţă de posibilitatea continuării sau reluării hemoragiei, în ciuda tratamentului conservator corect, în condiţiile chirurgiei moderne, se consideră preferabilă intervenţia chirurgicală după cîteva ore de reanimare, diagnosticul urmînd să se precizeze intraoperator. Această atitudine se motivează prin faptul că marea majoritate a cauzelor H.D.S. pot fi soluţionate chirurgical, chiar dacă nu se rezolvă boala de fond. Intervenţia este cu atît mai indicată, cu cît mai mulţi factori de gravitate, în afara sîngelui pierdut, sînt reuniţi.

Bolnav fără diagnostic, dar la care gravitatea hemoragiei nu impune o intervenţie urgentă. În aceste cazuri, după o reanimare corectă, se va recurge la explorări pentru precizarea cauzei hemoragiei.

Scanned with OKEN Scanner

SUBSTRATUL ANATOMIC AL H.D.S.

Noi am studiat substratul anatomic al hemoragiilor digestive superioare pe 31 piese operatorii după rezecție de stomac (pentru ulcer sau gastrită hemoragică), 6 piese necropsice după decese prin hemoragii ulceroase și 7 piese necropsice la decedați prin hemoragii de origine portală. Am găsit două varietăți ale hemoragiilor prin ulcer și hipertensiune portală: *hemoragii prin efracție vasculară* și *hemoragii prin diapedeză eritrocitară*.

Mecanismele de producere a hemoragiei pot îmbrăca unele aspecte anatomo-microscopice astfel: eroziunea vaselor poate fi produsă de acțiunea sucului gastric, modificările vasculare creînd condiții favorabile pentru ulcerația peretelui arterial prin endarterită și scleroză arterială. Chiar dacă procesul de endarterită obliterează masiv lumenul, erodarea peretelui poate produce hemoragie. Implantarea experimentală a aortei în stomac este urmată în fiecare caz de hemoragie mortală, prin exulcerarea peretelui aortic după acțiunea peptică a sucului gastric. Implantarea venei cave inferioare în stomac nu este urmată de hemoragie, trombul format în lumenul vasului îl obturează de așa manieră, încît după digerarea peretelui hemoragia nu se mai produce. În concluzie, hemoragiile prin efracție vasculară sînt de sursă arterială. În cazul varicelor esofagiene, deși efracțiile se găsesc pe vene dilatate, lucrurile se schimbă. Sîngele portal, datorită fluxurilor retrograde formate prin imprimarea presiunilor arterei hepatice teritoriului portal (vezi caricele esofagiene), se arterializează. Din punct de vedere funcțional venele de derivație se comportă ca și arterele. În asemenea situație venele varicoase, deși se trombozează, în caz de exulcerare continuă să sîngereze.

Hemoragiile difuze din țesutul de granulație al ulcerului se produc din multiplele capilare de neoformație și din arteriole cu aspect angiomatos prin mecanism dublu de efracție și de diapedeză eritrocitară.

Hemoragiile prin diapedeză eritrocitară apar pe mucoasa din jurul ulcerului sau în boala ulceroasă fără ulcer. Șuntările arteriolo-venulare din submucoasă sînt responsabile de acest mecanism al hemoragiei. Histologic, în corion și submucoasă se observă vase dilatate și elemente figurate.

Atît din experiența Clinicii Chirurgicale I din Tîrgu-Mureș cît și din experiența Spitalului de Urgență din București rezultă că marea majoritate a H.D.S. sînt urmarea existenței ulcerului duodenal, pe locul al doilea fiind hipertensiunea portală. Unele statistici contradictorii sînt datorite profilării serviciilor de chirurgie. Se poate explica astfel procentajul foarte ridicat de aproape 50% dat de F i r i c ă pentru hemoragiile de cauză cirotică.

Pe plan mondial se consideră că 80—85% al H.D.S. sînt de cauză ulceroasă și că toate celelalte cauze la un loc dau o frecvență de 15—20%.

CAUZELE H.D.S.

Hemoragiile prin afecțiuni esofagiene apar prin varice esofagiene, cancer, esofagită peptică corosivă, ulcere esofagiene, diverticuli, cardiospasm, hernie hiatală.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragiile prin afecțiuni gastroduodenale au drept cauză ulcerul gastro-duodenal, cancerul, tumorile benigne, gastrita hemoragică, boala ulceroasă fără ulcer, sindromul Mallory-Weiss, prolapsul mucoasei antrale în duoden, leziunile corosive ale stomacului, varicele fornixului, ulcerațiile postterapeutice cu corticoizi, antipiretice, butazolidinice. Mai rar, hemoragiile apar prin tumori benigne duodenale și diverticulite duodenale.

Hemoragiile prin afecțiuni pe stomacul operat sînt date de ulcerul lăsat pe loc, ulcerul peptic, gastrita bontului, invaginația retrogradă jejunogastrică (op. Billroth II), evaginarea mucoasei bontului gastric în duoden (operația Péan-Billroth I), hernii hiatale după rezecții gastrice, cancere primitive ale bontului gastric.

Hemoragiile prin afecțiuni pe intestin subțire sînt produse de ulcerul jejunal, ulcerul pe diverticul Meckel etc.

Hemoragiile prin afecțiuni extradigestive survin în ciroză hepatică, baraj pe axul venos splenoportal prin tromboză, tumori, pancreatită cronică, sindrom Budd-Chiari (tromboza venelor suprahepatice), sindrom Cruveilhier-Baumgarten (ciroză cu repermeabilizarea venei ombilicale), sindrom Wilson (ciroză cu leziuni extrapiramidale cerebrale), boală litiazică biliară, periviscerită.

Hemoragiile prin boli generale apar în sifilis, intoxicații (alcool), boli ale sîngelui (hemofilie, trombocitopenii, leucemii, limfogranulomatoză, angiomatoză ereditară).

Hemoragiile de cauze neurologice survin în tumori cerebrale, după operații neurochirurgicale.

Hemoragiile de cauză neprecizată pot surveni într-un procentaj de 10% în urgență. Prin examinările ulterioare „la rece", unui număr dintre acești bolnavi li se poate stabili diagnosticul.

EXAMINAREA BOLNAVILOR CU H.D.S. FĂRĂ DIAGNOSTIC LA INTERNARE

Precizarea diagnosticului bolnavului cu H.D.S. în urgență este de o deosebită importanță. Actul chirurgical merge mai sigur, mai ordonat și mai rapid, atunci cînd se știe diagnosticul înainte de efectuarea laparotomiei.

Examinarea radiologică în urgență. Radioscopia sau radiografia esogastro-duodenală la 6—48 ore de la internare nu dă accidente în general. Diagnosticul corect se poate stabili la 70—90% dintre bolnavii examinați. Un examen radiologic negativ nu exclude existența unei leziuni care să poată beneficia de tratamentul chirurgical. Este posibil însă ca și diagnosticul radiologic să fie infirmat intraoperator.

Examenul radiologic de urgență cere o tehnică specială și un specialist competent. El va fi făcut în decubit dorsal, în Trendelenburg și în poziție șezîndă.

Arteriografia selectivă a trunchiului celiac a început să prindă teren. Difuzarea substanței de contrast, în plină hemoragie, într-un anumit teri-

Scanned with OKEN Scanner

toriu, poate stabili sediul hemoragiei şi radiografia să dea semne indirecte care să vizeze cauza.

Explorarea endoscopică în urgenţă. Esofagoscopia şi gastroscopia (fibroscopia) se practică mai rar, cerînd condiţii speciale, utilaj şi cadre. Cu toate acestea trebuie folosite atunci cînd explorarea radiologică a rămas negativă sau cînd regiunile multiple potenţial hemoragice o indică pentru a preciza sursa hemoragiei. Esofagogastroscopia pentru unii autori (P a l m e r) a devenit o metodă de rutină atît pentru vizualizarea leziunilor, cît şi pentru determinarea presiunilor prin puncţionarea varicelor esofagiene.

Splenoportografia în urgenţă nu s-a extins din cauza riscurilor pe care le comportă. Ea poate veni în discuţie atunci cînd nu există diagnostic, recurgîndu-se la această metodă la bolnavii cu splenomegalie şi efectuîndu-se cu puţin timp înaintea laparotomiei. Acolo unde există o splenomegalie şi hemoragie manifestată prin hematemeză, diagnosticul de hemoragie prin hipertensiune portală este foarte probabil.

Examinările de laborator. În afara tabloului sangvin, hemoglobinei şi, mai ales hematocritului, o serie de alte examinări se vor efectua în continuare astfel:

— teste de coagulare, determinîndu-se timpul de sîngerare şi coagulare, numărătoarea trombocitelor şi în cazuri particulare se va recurge la teste complexe;

— ureea sangvină, constatîndu-se o creştere a ureei în cursul H.D.S., în special în cele de cauză cirotică.

Factorul principal care determină azotemia în H.D.S. este retenţia şi digestia sîngelui în intestin. Vîrful azotemiei coincide cu umplerea maximă cu sînge a intestinului subţire, azotemia scăzînd pe măsură ce intestinul se goleşte, crescînd din nou dacă se reia sîngerarea.

În interpretarea azotemiei trebuie să se ţină seama de starea rinichiului şi a ficatului bolnavului;

— probele de disproteinemie, electroforeza proteinelor serice şi determinarea amoniemiei pot da date preţioase în hemoragiile la cirotici.

Creşterea amoniemiei este tot de cauză intestinală, deoarece prin digerarea sîngelui în intestin se degajă mult amoniac şi acesta fie că ocoleşte ficatul prin circulaţia colaterală, fie că ficatul cirotic nu-l poate transforma, valorile amoniemiei crescînd. Hiperamoniemia a determinat pe unii autori să facă chiar diagnostic diferenţial între hemoragia ulceroasă şi cea cirotică (W a n g e n s t e e n).

STABILIREA MOMENTULUI OPERATOR ÎN CAZURILE DE INDICAŢIE CHIRURGICALĂ

Bolnavul internat, prezentînd o hemoragie gravă, va beneficia de la început de următoarele măsuri de urgenţă:

— denudarea unei vene (cefalică, bazilică) cu dublu scop: tubul de plastic introdus pînă la subclavie va furniza date asupra P.V.C., putînd totodată să folosească la administrarea sîngelui sub presiune;

Scanned with OKEN Scanner

— sondă vezicală pentru determinarea diurezei orare;

— sondă de aspirație gastrică pentru a menține stomacul gol („stomacul gol cere hemostază, stomacul plin cere hemoragie" — Guélette);

— sondă Blakemore cu triplu curent: două pentru insuflarea baloanelor gastric și esofagian și unul pentru aspirație. Sonda Blakemore se poate folosi în scop diagnostic. După insuflarea baloanelor esofagian și gastric, dacă se mai aspiră sînge, înseamnă că hemoragia este gastrică sau duodenală. Ea poate fi folosită terapeutic atunci cînd există diagnosticul de varice esofagiene;

— sondă nazală pentru oxigenarea bună a bolnavului anemic.

Primul gest în cadrul tratamentului conservator de urgență în hemoragiile grave este acela al testului transfuzional. Se administrează bolnavului 2000—2500 ml sînge și se urmărește efectul, putîndu-se surprinde trei eventualități:

— după transfuzia masivă T.A. se restabilește, pulsul își recapătă tăria scăzîndu-i frecvența, starea generală a bolnavului se restabilește, probele de laborator ameliorîndu-se și toate acestea se mențin după oprirea transfuziei. Înseamnă că bolnavul s-a reechilibrat hemodinamic, hemoragia este oprită;

— după transfuzia masivă T.A. se restabilește, pulsul își recapătă tăria și îi scade frecvența, starea generală se ameliorează, probele de laborator tind spre normalizare, toate acestea recăzînd după oprirea transfuziei. Hemoragia continuă și se indică operația de urgență. Se poate amîna intervenția numai în scopul aplicării sondei Blakemore, cînd este diagnostic de hipertensiune portală, pentru a încerca hemostaza prin tamponarea varicelor esofagiene și cele ale fornixului. Se va interveni de urgență și atunci cînd semnele reapariției hemoragiei se manifestă în primele 24 ore;

— după transfuzia masivă nici T.A. nici pulsul, nici starea generală nu se modifică spre bine. Hemoragia este mare și intervenția de urgență este obligatorie.

Sînt unele concepții că în hemoragiile mari transfuzia masivă de sînge, prin creșterea T.A., face ca hemoragia să continue. Stewart dă un răspuns clar acestor păreri: „Ceea ce produce sîngerarea este leziunea vasculară și nu creșterea T.A. sub transfuzie".

Explorarea intraoperatorie are scopul să confirme sau să infirme și să completeze datele explorărilor preoperatorii, atunci cînd acestea au fost posibile, dar se substituie explorărilor preoperatorii, cînd acestea nu au fost posibile. În ambele eventualități ea trebuie făcută cu minuțiozitate.

O bună cale de acces, pe lîngă o bună anestezie, constituie premisele obligatorii ale unei corecte explorări intraoperatorii.

După explorarea externă a tuturor organelor etajului supramezocolic, după explorarea externă a intestinului subțire, se va relua explorarea minuțioasă a stomacului. Dacă explorarea externă a stomacului nu evidențiază nimic patologic sau descoperă o zonă suspectă, îndoielnică, este indicată gastrotomia exploratorie. Lărgimea gastrotomiei este în funcție de necesități pentru a putea observa toată mucoasa gastrică (cardie, fornix, corp, antru, canal pilloric). Explorarea endogastrică se face după aspirarea completă a conținutului.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL H.D.S.

Scopul acestui tratament este, în primul rînd, salvarea vieții bolnavului prin înlocuirea masei sangvine și asigurarea hemostazei și numai în al doilea rînd, prin aprecierea minuțioasă de la caz la caz, rezolvarea bolii de bază.

În practică se pot întîlni mai multe eventualități:

— ulcerul gastro-duodenal (problemă tratată pe larg la hemoragia ulceroasă);

— H.D.S. la gastrectomizați (rezecați gastric) pot pretinde atitudini terapeutice diferite în funcție de cauza sîngerării: continuarea evoluției bolii ulceroase (ulcer lăsat pe loc după o rezecție pentru excluderea ulcerului, ulcer peptic), gastroduodenite (hemoragiile de obicei nu sînt mari), herniile mucoasei jejuno-gastrică, gastroduodenală), hernii hiatale după rezecție, cancere primitive pe bont gastric, ciroză la un rezecat gastric etc.

Se va rezeca ulcerul restant sau peptic, se va corecta anastomoza, se va reface unghiul lui Hiss, se va face gastrectomie totală pentru neo de bont gastric, se va trata ciroza hemoragică la rezecatul gastric cum vom vedea mai jos:

— H.D.S. produse de cancerul gastric vor fi tratate chirurgical prin rezecții largi gastrice dacă tumoarea este operabilă. Dacă hemoragia se oprește bolnavul va fi operat în urgență întîrziată în condiții mai bune;

— H.D.S. prin sindromul de hipertensiune portală (H.P.) sînt deosebit de grave. În 80—90% sursa sîngerării este dată de varicele esofagiene sau ale fornixului gastric. Mai rar este vorba de coexistența unei alte afecțiuni cum este ulcerul gastroduodenal. Varicele esofagiene se evidențiază în 30—40% din cazuri prin examenul radiologic și cam în 60% prin endoscopie. O explorare negativă preoperatorie nu are deci valoare și trebuie completată intraoperator.

În 80—90% din cazuri se va găsi ciroza hepatică ca boală de bază; în 10—20% — alte cauze de H.P. (tromboza sau compresia portei, tromboza sau compresia venei splenice, sindrom Budd-Chiari, stenoze congenitale ale portei etc.).

Datorită gravității operațiilor în urgență, mai ales la cirotici, se va căuta pe orice cale oprirea hemoragiei pentru a opera măcar în urgență întîrziată. Se vor folosi sonda Blakemore și perfuziile cu pituitrină. Dacă există necesitatea intervenției de urgență, aceasta se va face ca operație minimă, mortalitatea șunturilor porto-cave în urgență fiind de 50—70% (vezi tratamentul varicelor esofagiene).

Dacă s-a putut temporiza sau dacă s-a făcut operația minimă chirurgul se va ghida pentru indicarea operațiilor definitive de șuntare porto-cavă după anumite teste de laborator; albumine serice mai mari de 3 g, indexul de protrombină mai mare de 50%, eliminarea B.S.P. mai mică de 14%, bilirubinemie mai mică de 3;

— H.D.S. prin gastrită erozivă pretind o gastrectomie largă care să cuprindă toată zona ulcerațiilor mucoasei;

— H.D.S., prin boli sangvine și de sistem, vor obliga la excluderea existenței unei boli asociate (ulcer gastro-duodenal). Cînd nu s-a găsit altă sursă a hemoragiei se poate apela la splenectomie, care uneori dă rezultate. Situația acestor bolnavi este gravă și urmărirea lor se va face în colaborare cu medicul hematolog;

Scanned with OKEN Scanner

H.D.S. de cauză neprecizată reprezintă cam 10% din totalul cazurilor operate. Pentru a încadra o hemoragie digestivă în acest grup, trebuie să existe convingerea că s-au epuizat toate posibilitățile actuale de explorare.

În astfel de situații se practica odinioară cvadrupla ligatură a pediculilor vasculari gastrici. În cazuri rebele, după aceste operații se efectua rezecția gastrică oarbă, care în multe cazuri a dus la rezultate bune. Această constatare a favorizat concluzia, că ar fi vorba de sîngerări prin diapedeză eritrocitară la bolnavi cu boală ulceroasă fără ulcer. Astăzi se indică, în asemenea cazuri, vagotomia cu piloroplastie.

Măsuri de reanimare intra- și postoperatorii. Bolnavul ajuns pe masa de operație fără diagnostic, în vederea laparotomiei exploratorii, va beneficia de continuarea tratamentului substitutiv cu transfuzii de sînge pe întreg parcursul operației, în contextul unei anestezii anodine.

Cînd nu se cunoaște sursa hemoragiei, anestezia are o mare importanță la bolnavii tarați, vîrstnici, la care surpriza operatorie poate să fie o H.P. de cauză cirotică sau o altă boală generală asociată sau nu cu un ulcer gastro-duodenal. În aceste împrejurări posibile se vor evita barbituricele, fiind toxice hepatice. În practică, neuroleptanalgezia dă foarte bune rezultate. Oxigenarea bolnavului peroperator trebuie să fie suficientă, atît pe respirație asistată, cît și pe respirație mecanică. Pe lîngă caracterul atoxic al anesteziei, chirurgul se va îngriji și de evitarea pierderilor volemice.

Perioada intraoperatorie trebuie să se caracterizeze prin rapiditatea intervenției gastrice, gesturile chirurgicale fiind blînde și hemostaza perfectă.

Dacă intraoperator se constată ulcerul, deși în majoritatea cazurilor operațiile sînt dificile, chirurgul se găsește în fața unei intervenții în care experiența își spune cuvîntul.

Dacă hemoragia este produsă prin H.P., va trebui efectuată operația minimă: hemostază directă pe varice sau deconexiunea transesofagiană cu buton Boerema (vezi tratamentul rupturii varicelor esofagiene).

Postoperator bolnavul va fi îngrijit în serviciul de terapie intensivă, unde se vor urmări la intervale scurte T.A., pulsul, respirația, P.V.C., diureza orară, hemograma, hematocritul, trombocitele și se vor efectua în plus alte examinări necesare ca: electroliții plasmatici, *p*H-ul, crioscopia, rezistivitatea plasmei, glicemia, proteinemia, ureea, amoniemia etc. Înlocuirile pierderilor se vor face pe baza examinărilor efectuate.

Clisma evacuatorie preoperatorie pentru eliminarea sîngelui din tractul digestiv se va repeta postoperator imediat cînd este posibil.

Tratamentul cu neomicină per os (sînge în intestin) efectuat preoperator va fi continuat cu prudență și postoperator.

La cirotici nu se va neglija tratamentul de protecție hepatică cu extracte hepatice, glutamină, alfaarginină, Rocmaline etc.

Bolnavul va fi urmărit cu grijă, în evoluția postoperatorie putînd apărea complicații la bolnavii hemoragici sau reapariția hemoragiilor grave la aceia la care nu a fost depistată cauza hemoragiei intraoperator, fapte care cer reintervenții imediate și în timp util.

Dacă în tratamentul conservator al marelui hemoragic s-a reușit hemostaza, există posibilitatea de a opera „la rece" — în urgență întîrziată — la adăpostul neajunsurilor procurate de hemoragia acută. Există timpul necesar investigării complete a bolnavului, eventual pentru stabilirea diagnosticului, la bolnavii fără diagnostic în momentul internării

Scanned with OKEN Scanner

și a indicației operatorii în raport cu criteriile oferite de fiecare boală, care poate fi cauză de hemoragie digestivă superioară.

Nu se va neglija faptul că la bolnavul cu alte episoade hemoragice în antecedente și fără hemoragie gravă, chiar în lipsa diagnosticului, operația „la rece" trebuie să devină o regulă.

*

În Clinica Chirurgicală I. din Tîrgu-Mureș au fost internați, între anii 1964—1968, 640 bolnavi cu H.D.S., media anuală fiind de 128:

— dintre cei 640 bolnavi, 435 au fost bărbați și 205 femei;

— pe grupe de vîrstă: 19 au fost sub 20 ani; 351 între 20—50 ani; 270 între 50—80 ani;

— exteriorizarea hemoragiei: 153 hematemeze; 286 melene; 201 hematemeze și melene;

— desfășurarea în timp: 421 bolnavi au fost la prima hemoragie; 107 la a doua hemoragie, 67 la a treia hemoragie, 45 nu au putut preciza.

Gravitatea hemoragiei:

— hemoragie ușoară — 261 bolnavi;
— hemoragie mijlocie — 266 bolnavi;
— hemoragie gravă — 110 bolnavi;
— hemoragie cataclismică — 3 bolnavi.

Cauza hemoragiei

— boala ulceroasă — 372 bolnavi (56,56%);
— cancer gastric — 27;
— ciroză (ciroză + ulcer) — 44;
— gastrită hemoragică — 36;
— coagulopatie — 24;
— boli de sistem — 6;
— intoxicații — 6;
— alte cauze — 14;
— neprecizate — 111 (17,34%).

Frecvența relativ scăzută a bolii ulceroase se datorește unor situații speciale:

— mulți dintre bolnavii cu diagnosticul de gastrită hemoragică au fost pe parcurs diagnosticați a fi ulceroși;

— o parte însemnată dintre bolnavii cu cauze neprecizate au fost ulterior diagnosticați ca ulceroși sau prezentau boala ulceroasă fără ulcer (hiperaciditați marcate, hemoragii prin diapedeză eritrocitară);

— dintre bolnavii ulceroși 365 aveau ulcer duodenal sau gastric, iar 7 prezentau ulcer peptic.

Felul tratamentului bolnavilor cu H.D.S. (640 cazuri)
Rezultate:

— tratament conservator — 433;
— tratament chirurgical — 207 (în urgență și urgență întîrziată).

În boala ulceroasă — 372 bolnavi: neoperați 184 (3 ulcere peptice); operați 188 (4 ulcere peptice);

Starea la ieșire în boala ulceroasă: ulcer gastroduodenal (neoperați): ameliorați 169; staționar 5; decedați 7 (3,86%). *Ulcer gastro-*

Scanned with OKEN Scanner

duodenal operat: vindecați 168, ameliorați 8, decedați 8 (4,34%). *Ulcer peptic neoperat:* ameliorați 3. *Ulcer peptic operați 4,* vindecați 4.

În cancerul gastric: 27 bolnavi (cu 7 cazuri inoperabile din 15 operate). 3 decese pe totalul cazurilor (11,11%).

În ciroza hepatică și alte cauze de H.P.: 44 bolnavi; ameliorați 24, decedați 20 (45,45%).

Gastrita hemoragică: 36 bolnavi: ameliorați 32, vindecați 2, decedați 2 (5,55%).

Boli de sistem: 6 bolnavi cu 2 decese.

Alte cauze: 14 bolnavi cu 1 deces.

Bolnavi cu diagnostic neprecizat: 111 cazuri cu 3 decese (2,70%).

Mortalitate globală pe 640 bolnavi cu H.D.S. internați (1964—1968) ne-a dat 46 decese (7,18%).

Dacă privim mortalitatea pe toate cazurile (7,18%) observăm că ea este grevată mai ales de multiplele decese din H.D.S. de origine cirotică. Procentajul mortalității clinicii se încadrează în statisticile mondiale. Ținînd seama de faptul că decedații provin în majoritatea cazurilor din grupa hemoragiilor mari ne dăm seama de ce în terapeutică trebuie să acordăm o atenție deosebită hemoragiilor digestive superioare grave.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XVI

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ COLO — RECTALĂ

Noțiuni anatomice ale colonului. Colonul se întinde de la valvula ileocecală pînă la joncțiunea recto-sigmoidiană, avînd o topografie abdominală periferică, fapt care justifică noțiunea de „cadru colic". El se deosebește de intestinul subțire prin calibrul mai mare, prin prezența gîtuiturilor (haustrațiilor) și prin dispoziția musculaturii longitudinale în bandelete (trei pînă la colonul pelvian, care are numai două) și prezența ciucurilor epiploici. Lungimea colonului este în jur de 1,5 m.

Pe secțiune se disting patru tunici: *seroasa*, ca comportare diferită lăsînd anumite zone extraperitoneale, *musculara* (cu un strat longitudinal extern și unul intern circular), *submucoasa* și *mucoasa*.

Inervația colonului este extrinsecă (simpatică — splanhnică și parasimpatică — vagală și pelvină) și intrinsecă (plexurile lui Meissner și Auerbach).

Din punct de vedere chirurgical se disting un colon drept și un colon stîng.

Colonul drept se întinde de la cec pînă la mijlocul transversului.

Porțiunea cecoascendentă poate fi mai rar lungă și sinuoasă, avînd unghiul hepatic sus situat sau obișnuit — mai scurtă. Cecul ocupă zona delimitată de fosa iliacă dreaptă, arcada femurală și peretele abdominal. Mai rar poate fi subhepatic sau profund în pelvis. În unele situații poate avea un mezocec devenind balant în sus, în jos sau spre stînga. Ascendentul ocupă o parte a fosei lombare. Unghiul hepatic are raporturi importante cu D_2 și capul pancreasului. El este fixat de peretele abdominal posterior prin fascia lui Toldt, formată prin unirea seroasei colonului cu peritoneul parietal. Înapoia acestei fascii descinde ureterul. Partea dreaptă a transversului este fixată posterior prin mezocolonul transvers. Transversul drept are raporturi cu ficatul, peretele abdominal anterior, cu stomacul (curbura mare), iar mezocolonul cu D_3 și D_4 și cu primele anse jejunale.

Colonul drept este irigat de artera mezenterică superioară prin artera ileo-ceco-colică, colica dreaptă și ramura dreaptă a colicei medii, artere care se anastomozează între ele. În partea superioară ramura dreaptă ascendentă a colicei drepte sau ramura stîngă a colicei medii, cînd există, formează cu ascendenta colicei stîngi din mezenterica inferioară arcada lui Riolan, care irigă colonul transvers. Venele urmează, în general, dispoziția arterelor.

Scanned with OKEN Scanner

Limfaticele merg spre releele ganglionare epicolice, paracolice, intermediare (pe traiectul arterelor) și retropancreatice spre emergența arterei mezenterice superioare.

Colonul stîng cuprinde jumătatea stîngă a transversului, unghiul lienal, colonul descendent și cel sigmoidian. Unghiul splenic mai sus situat decît în dreapta ajunge la diafragm, de care este puternic fixat prin ligamentul freno-colic.

Colonul descendent este fixat prin aceeași fascie ca și în dreapta.

Colonul sigmoidian este mobil ca și transversul. El poate fi foarte lung uneori sau redus ca lungime. Are un mezou triunghiular mai mult sau mai puțin larg prin care se fixează de peretele abdominal. Are raporturi importante cu masa anselor ileale, cu organele pelviene și fundul de sac al lui Douglas.

Colonul stîng are irigație predominant mezenterică inferioară prin colica stîngă și cele trei sigmoidiene. Venele au traiect invers spre vena mezenterică inferioară. Limfaticele sînt drenate spre ganglionii epi- și paracolici, ganglionii colici superiori stîngi și sigmoidieni spre originea arterei mezenterice inferioare și de aici spre grupurile paraaortice și retropancreatice.

Date fiziologice. Colonul transformă conținutul intestinal, pregătindu-l în vederea eliminării reziduurilor.

El are o funcție secretorie și de absorbție. Secretă un mucus protector și, mai ales, pe dreapta absoarbe apa, clorura de sodiu și chiar derivații glucidici. Este bogat în floră microbiană cu efect asupra proteinelor nedigerate cu degajare de amoniac.

Asigurarea tranzitului se face prin unde peristaltice și antiperistaltice, realizîndu-se printr-un mecanism de baraj stocarea bolului fecal pînă cînd, prin distensie, reflexe puternice ce imprimă unde peristaltice tari, favorizează evacuarea. Aceste particularități funcționale fac să poată fi suportate colectomiile stîngi și destul de bine cele drepte, colectomiile segmentare (tranvers și sigmoid) fiind foarte bine suplinite prin funcția colonului restant.

Noțiuni anatomice ale rectului. Rectul începe înaintea celei de a III-a vertebre sacrale acolo unde se termină mezocolonul. Inserția rectală a ridicătorilor anali împarte rectul într-o porțiune pelviană și una perineală numită și canalul anal. Canalul anal este lung de 2—3 cm și închis în mod normal prin tonicitatea sfincterului.

Porțiunea rectului de deasupra ridicătorilor este ampula rectală.

Peritoneul nu îmbracă tot rectul pelvian, ci numai o parte a feței sale anterioare și a fețelor laterale, avînd deci o parte peritoneală și una subperitoneală, separate prin linia de reflexie a peritoneului.

Rectul peritoneal nu are o față posterioară prin definiție. Fața anterioară răspunde fundului de sac Douglas. Fețele laterale delimitează streșinile latero-rectale, unde descind ureterele.

Rectul subperitoneal este înconjurat de țesut celular, conținut într-o teacă fibroasă, care se atașează în sus la linia de reflexie a peritoneului și în jos la aponevroza pelviană. În afara tecii fibroase înapoi se găsește sacrul, arterele sacrate mijlocii și laterale și ramurile plexului sacrat. Înaintea lamei presacrate există un spațiu retro-rectal ușor decolabil intraoperator. Lateral, se află partea posterioară a tunicii hipogastrice, unde se găsesc ureterul și arterele hemoroidale mijlocii, care se ramifică de fiecare parte pe flancurile rectului. Înainte, la bărbat se găsesc baza prostatei, veziculele seminale, canalele deferente, partea de jos a vezicii

Scanned with OKEN Scanner

urinare. Prostata este separată de rect prin aponevroza prostatoperitoneală. La femei, anterior se găsește vaginul.

Rectul perineal este cuprins în sfincter și în fibrele ridicătorilor. Este fixat prin rafeul anococcigian, înainte prin rafeul anobulbar sau anovulvar, fiind înconjurat în celelalte părți de abundenta grăsime a foselor ischio-rectale prin care trec vasele hemoroidale inferioare.

În patologia ano-rectală are o importanță deosebită zona canalului anal. Privit de la nivelul mucoasei, canalul prezintă în partea superioară 8—10 cute longitudinale numite coloanele lui Morgagni. În partea de jos a acestora sînt situate sinusurile anale delimitate de niște valvule. Sinusurile sînt îmbrăcate de epiteliu cilindric, pe cînd coloanele prezintă epiteliu pavimentos, stratificat. În sinusurile anale se deschid mici funduri de sac, criptele Morgagni, de o mare importanță în procesele supurative ano-rectale, care pornesc din infecția acestor cripte.

În partea superioară, canalul anal prezintă linia anorectală (limita zonei hemoroidale), unde se interferează vasele limfatice și nervii de diferite proveniențe. Sub linia anorectală se observă linia albă a lui Hilton, care reprezintă limita între sfincterul intern și sfincterul extern.

Continența ano-rectală este asigurată de sfincterul voluntar, format din trei fascicule și sfincterul intern neted, precum și de ridicătorii anali. Ceea ce este important de reținut este faptul că supurațiile pornite de la nivelul criptelor nu pot perfora o tunică longitudinală fibroasă care merge intersfincterian așa cum merge și fluxul oricărei supurații perianale

Astăzi este cunoscut faptul că sfincterul intern ca și partea superficială și profundă a sfincterului extern pot fi secționate fără să apară tulburări serioase și durabile de incontinență.

Vascularizația rectului este asigurată de artera mezenterică inferioară (fig. 169, 170), artera rectală mijlocie și rectală inferioară. Venele por-

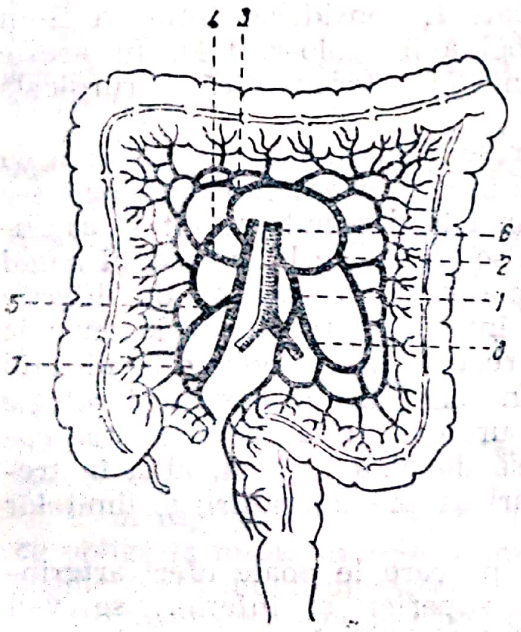


Fig. 169. Vascularizația colonului și rectului (după Ph. Thorek):

1. a. mezenterică inferioară; *2.* a. colică stîngă; *3.* a. colică medie; *4.* a. colică dreaptă; *5.* a. ileocolică; *6.* aorta *7.* a. mezenterică superioară; *8.* a. sigmoidiene.

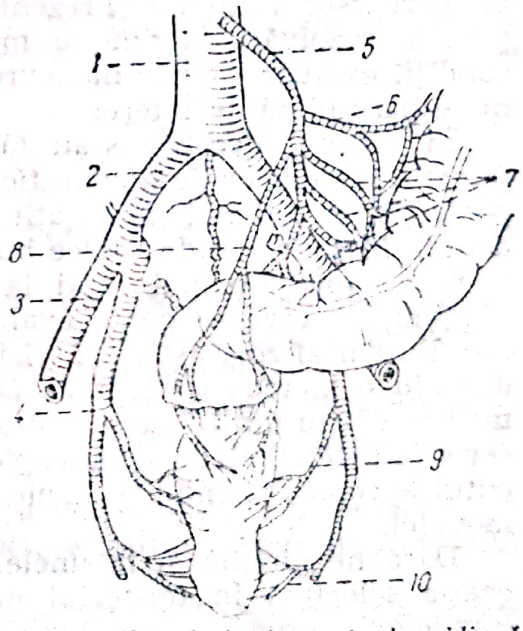


Fig. 170. Vascularizația recto-sigmoidiană (după Ph. Thorek):

1. a. aorta; *2.* a. iliacă primitivă; *3.* a. iliacă externă; *4.* a. iliacă internă; *5.* a. mezenterică inferioară; *6.* a. colică stîngă; *7.* a. sigmoidiene; *8.* a. hemoroidală superioară; *9.* a. hemoroidală mijlocie; *10.* a. hemoroidală inferioară.

Scanned with OKEN Scanner

țiunii superioare sînt tributare portei, iar cele mijlocii și inferioare merg spre cavă prin intermediul rușinoasei. În hipertensiunea portală sîngele poate fi derivat portocav inferior.

Limfaticele merg spre stațiile ganglionare din teaca rectului (G e r o t a) și spre cea de la bifurcația arterei hemoroidale superioare în hilul rectului (M o n d o r). Stațiile ganglionare proximale sînt sigmoidiene, mezenterice inferioare, paraaortice și retropancreatice. Inervația rectului are două origini: medulară și vegetativă. Inervația somatică este dată de ramurile colaterale ale plexului rușinos și plexului sacrococcigian. Inervația vegetativă emană din plexul hipogastric inferior și din ganglionul hipogastric. Această inervație furnizează mucoasei rectale sensibilitatea specială care îi permite să dea senzația de bol fecal și nevoia de defecare.

EXPLORAREA COLO-RECTALĂ

Ca parte distală a tubului digestiv, conductul ce se extinde de la valvula ileo-cecală la regiunea anală capătă o importanță tot mai mare din punct de vedere patologic, datorită multiplelor îmbolnăviri cu sediul în această regiune.

Rolul chirurgiei în tratamentul multor afecțiuni colo-rectale devine tot mai evident atît în ceea ce privește procesele benigne, cît mai ales cele maligne, care prin numărul lor în plină creștere solicită chirurgul la intervenții pe cît de laborioase, pe atît de riscante. Se poate considera pe bună dreptate că în consacrarea chirurgicală digestivă colonul și rectul constituie o „piatră de hotar".

Abordarea acestui segment digestiv se extinde la sfîrșitul secolului trecut. Actualizările metodelor terapeutice chirurgicale au fost numeroase pe parcursul timpului. Prezentul nu poate fi considerat totuși a fi în posesia rezolvării optime a multor îmbolnăviri colo-rectale. În aceste condiții evaluarea unor manevre de diagnostic și terapeutică chirurgicală ni se pare plină de interes.

În ultimul deceniu s-au făcut progrese remarcabile în punerea la punct a metodelor de diagnostic, perioadă în care examenul radiologic s-a perfecționat tot mai mult (atît în examinările descendente cît și ascendente). Metodele endoscopice au făcut să se treacă de la anuscopul banal și rectosigmoidoscopul rigid la endoscopia prin fibroscoape de diferite lungimi, cu care se poate evalua starea întregului traseu de la anus la cec. Putem afirma astăzi că vizualizarea rectocolonului devine în ultimul deceniu o metodă tot atît de obiectivă în serviciile de gastroenterologie medico-chirurgicală, ca și cistoscopia în urologie. Evaluarea acestor cuceriri ale tehnicii de endoscopie este însă de dată recentă, abia în trecutul apropiat făcîndu-se unele comunicări asupra aparaturii și limitelor metodei.

Dacă ne gîndim și la unele facilități pe care le poate oferi arteriografia selectivă în teritoriul mezenteric superior și inferior, se văd într-adevăr progrese în scopul diagnosticului, fără să amintim alte metode sofisticate de diagnostic despre care nu avem încă date suficiente.

Endoscopia recto-colică. Cu toate că fibroscopia recto-colică a arătat în ultimul timp avantaje deosebite, rectosigmoidoscopia cu endoscopul rigid își găsește și astăzi o mare utilitate.

Scanned with OKEN Scanner

Efectuarea rectosigmoidoscopiei „clasice" este ușor de realizat, nu are nevoie de personal supraspecializat, fiind o metodă simplă, ieftină atît prin valoarea intrinsecă a aparaturii folosite, cît și prin întreținerea și manipularea ei.

Se consideră că în stadiul actual orice pacient trecut de 40 de ani ar trebui să fie examinat rectosigmoidoscopic la intervale de 2 ani.

Metoda nu are nevoie de pregătiri speciale — 50—60% din bolnavi avînd rectosigmoidul gol în momentul examinării. Acolo unde este cazul, o clismă mică poate rezolva golirea rectului și bolnavul va veni pentru examinare într-un simplu cabinet de consultație chirurgicală.

Endoscoapele flexibile (fibroscoapele) pentru rectosigmoidoscopie au o lungime de 60 cm.

Ferguson dă rezultatele la 100 bolnavi investigați fibrosigmoidoscopic. Începînd cu endoscopul rigid, după clismă s-a introdus fibrosigmoidoscopul cît mai adînc. Durata întregii examinări a fost de 10 minute. Media introducerii fibroscopului a fost de 39 cm și a endoscopului rigid de 25 cm.

O realizare deosebită s-a făcut prin introducerea în practică în ultimul deceniu a fibrocolonoscopului.

Fibrocolonoscopul folosit de un bun endoscopist poate înlocui un examen baritat mai puțin competent sau echivoc. Endoscopul poate suplini lipsurile de vizualizare radiologică din regiunea rectală, rectosigmoidiană și cecală.

Colonofibroscopul este utilizat mai ales în 3 situații: polipoza colică diseminată, colita ulceroasă, hemoragia colonului.

Datorită fibroscopiei, în polipoză se delimitează extensia, se pot face biopsii ale polipilor suspecți, se pot extirpa polipii colici pediculați sau sesili de mai mică extensie, se dau chirurgului repere precise asupra întinderii colonului bolnav de rezecat. Se pot efectua polipectomii și se poate urmări la intervale scurte zona de polipectomie. Putem afirma că bîjbîiala chirurgului în polipoza colonului ia sfîrșit odată cu colonoscopia și că indicația laparotomiei nu mai trebuie pusă înainte ca bolnavul să fie văzut de un endoscopist versat.

În colita ulceroasă colonoscopia se consideră necesară la toți bolnavii. Metoda ne ajută să stabilim extensia procesului, evoluția lui, iar biopsiile succesive pot stabili procesele displazice ale mucoasei. Chirurgul are la îndemînă o examinare obiectivă care să-i poată preciza întinderea rezecției sau necesitatea colectomiei totale.

În hemoragiile active colo-rectale, fibrocolonoscopia poate stabili sediul hemoragiei sau să dea indicații asupra metodei terapeutice de urmat, metodă ce poate fi aplicată chiar cu ajutorul colonoscopiei.

Hemoragia colică masivă poate simula o H.D.S. mare atunci cînd sîngele provoacă un hiperperistaltism, nelăsînd timp suficient pentru digestie, sîngele neexteriorizîndu-se ca melenă obișnuită.

Hemoragiile intermitente cu sînge roșu pot să inducă în eroare, fapt ce obligă la multă atenție. Hemoragiile oculte indică suspectarea oricărui segment al tubului digestiv.

Riscul mare de eroare ne obligă să examinăm atît segmentul superior al tubului digestiv cît și segmentul colo-rectal. Pentru găsirea sursei hemoragiei vom începe cu examinări simple, mergînd în caz de necesitate spre altele tot mai complexe. Se va exclude sursa hemoragică colo-rectală, uzînd de: examinarea digitală (nodozități, tumori ale ampulei rectale), rectosigmoidoscopie (hemoroizi, tumori rectale, prelingerea sîn-

Scanned with OKEN Scanner

gelui din amonte), examinări radiologice (rectocolice simple sau cu dublu contrast, gastrointestinale) și fibrocolonoscopice (polipi, diverticuli, tumori, angiodisplazii, ulcere ale colonului).

Sigmoidoscopia și colonoscopia sînt dificile în hemoragiile masive, fiind necesare dispozitive asociate de irigare-aspirație și control fluoroscopic.

Metodele de investigație endoscopice pentru stabilirea sursei hemoragiei pot facilita în unele cazuri suprimarea focarului hemoragic sau să indice eliminarea cauzei, precizînd locul și extensia unei rezecții de colon.

Tratamentul hemoragiilor din colonul superior poate viza o polipectomie prin colonofibroscopie și numai mărimea polipului și lărgimea bazei de implantare indică laparotomia după reperare și stabilirea sediului polipului sîngerînd.

Pentru eliminarea sursei sîngerînde lipsa diagnosticului poate să ne oblige la o laparotomie sau la combinarea acesteia cu fibrocolonoscopia. În cazuri disperate se va recurge la angiografie selectivă.

Angiografia selectivă este o metodă radiologică care poate deveni importantă în situația în care cauza unei mari hemoragii nu este decelată endoscopic. Administrarea substanței de contrast prin sondă Seldinger, introdusă ascendent prin femurală în aortă spre artera mezenterică inferioară și superioară, poate indica locul unde difuzează substanța de contrast în lumenul colonului.

În servicii de chirurgie bine utilate se recurge la angiografia selectivă atunci cînd fibroscopia concomitentă esogastroduodenală și rectocolică făcute pe masa de operație la bolnavul laparotomizat nu au putut preciza sursa hemoragiei amenințătoare.

Scăderea septicității colonului (anaerobi peste 95%) se poate face prin diferite combinații:

— Hagen (1980) folosește metronidazolul;

— Wallace dă 200 mg metronidazol la 8 ore cu 48 ore înaintea operației și 1 g de neomicină. Scade astfel infecția plăgilor de la 51% (metronidazol singur) la 22% (metronidazol + neomicină);

— Pollock are infecții la 21,7% din bolnavii operați cînd nu au făcut pregătire antibiotică, 18,6% la combinația ftalilsulfatiazol + neomicină și 1,6% cînd a adoptat și tetraciclină.

Pregătirea colonului se mai face prin dietă, folosindu-se alimente ce nu dau bol fecal.

Purgativele de tipul sulfatului de Mg (5—10 g în apă) se vor da în zilele 4—3—2—preoperator sau 10 g la 2 ore pînă la apariția scaunului lichid clar.

Se folosesc alte purgative (Dulcolax, Fenisan) în clisme. Clisma a rămas o metodă tradițională de evacuare în ziua dinaintea operației (clisme repetate).

În 1973, Hewitt introduce o curățire mecanică rapidă prin irigarea întregului intestin cu o mare cantitate de lichid izotonic (Wash-out). Dieta nu contează. Se aplică la 12—14 ore preoperator pe sonda masogastrică după administrare de medicament hiperperistaltic (primperan) și furosemid 40 mg (cardiaci). Soluția conține: sare 6,15 g/l; KCl 0,75 g/l; bicarbonat 2,94 g/l. La soluția aceasta se adaugă 9 părți apă. Se instilează cu pompă 60 ml/m. La o oră apare hiperperistaltismul, iar la 3 ore lichidul eliminat prin anus este clar. Cantitatea totală de lichid administrată a fost de 7—15 l.

Scanned with OKEN Scanner

În soluția cu manitol se face amestecul: 43 g manitol, 2 g NaCl, 1 g KCl la 1 litru de apă. Nu se vor depăși 4,5 l la administrare cu o doză de 1,5 l pe oră.

În 1979, J u v a r a și colaboratorii publică rezultatele, folosind soluția de manitol 10%, administrat la 36—48 de ore preoperator cu un ritm de 150 ml în 10—15 min, pînă la cantitatea totală de 1500 ml în 90 min.

Se poate asocia și irigarea soluției saline precedată de 50 g manitol din sol. 10%.

În serviciul de gastroenterologie din Tîrgu-Mureș (conf. L. R o n a), irigarea cu soluție salină a fost modificată prin administrarea unei fiole de metoclopramid pentru deschiderea pilorului, cu 20—25 min înainte. Administrează 3 litri în 2 ore cînd în general apare eliminare de lichid clar. Dacă nu apare eliminare de lichid clar se continuă la 4—4,5 l (în stenoze parțiale). Pentru rectosigmoidoscopie se folosește clisma mică: 16 g dihidrofosfat sodic, 6 g disodiuhidrofosfat la 1 litru apă. Se administrează în clismă 150 ml cu 1/3 oră înainte de examinare.

În ceea ce privește pregătirea preoperatorie a colo-rectului există multe controverse în literatura de specialitate din ultimii ani. Lupta se dă pe de o parte între adepții metodelor clasice și între cei ce preferă pregătirea mecanică, rapidă a colo-rectului. Se pare că în problema pregătirii antiseptice autorii (chirurgi) au căzut tot mai mult de acord asupra necesității administrării preoperatorii a unor medicamente pe bază de sulfamide sau antibiotice.

După experiența acumulată s-a observat o posibilitate de golire mai ușoară a colo-rectului prin folosirea uneia din metodele rapide în cazul tumorilor semistenozante. În aceste situații purgația obișnuită nu ne poate oferi un mediu endocolic propice pentru o intervenție chirurgicală negrevată de pericolul infecției postoperatorii. Sîntem în măsură să afirmăm că administrarea unor cantități mari de soluții cu efect mecanic duce în multe cazuri la edematierea țesuturilor pericolice și a grăsimii retroperitoneale, fapt ce joacă un rol important în difuzarea infecției în cavitatea peritoneală. Această constatare ne-a făcut să considerăm pregătirea mecanică rapidă a colonului de o deosebită importanță pentru rectocolonoscopie, dar că metoda trebuie aplicată cu prudență în pregătirea preoperatorie a colo-rectului, deoarece ne convine tot mai mult să avem un endocolon fără reziduuri fluide și cît mai lipsit de un mediu lichid.

În Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș am rămas fideli purgației cu ulei de ricină și o clismă în ziua premergătoare operației pentru intervențiile simple și o pregătire mai îndelungată pentru intervențiile mari vizînd rezecții colorectale astfel: la bolnavii într-o stare biologică bună, echilibrați cardiorespirator, pregătirea începe cu 4 zile înaintea operației. În zilele 4, 3 și 2 purgăm bolnavul, administrîndu-i două linguri de ulei de ricină, iar în ziua dinaintea operației efectuăm trei clisme (dimineața, la amiază și seara), după care începem antibioterapia parenterală. Pe parcursul celor 4 zile bolnavul va fi reechilibrat hidroionic, ținîndu-se cont de ionogramele efectuate. La bolnavii tarați, în funcție de aceste tare, reducem zilele de purgare la două sau o singură zi pentru a nu suprasolicita bolnavul.

La bolnavii cu tumori stenozante unde pregătirea mecanică nu reușește, operația începe cu o colostomie de degajare în amonte de tumoare sau cu primul timp al operației Hartmann.

Scanned with OKEN Scanner

1. MEGACOLONUL

Prin termenul de megacolon se înțelege dilatarea excesivă a colonului întreg sau a unui segment al său, cu îngroșarea concomitentă a peretelui colic, însoțit sau nu de alungirea anormală a colonului, ducînd la modificări funcționale caracteristice.

Cînd există și o alungire a colonului se vorbește de megadolicocolon.

Malformația apare cu predilecție la nivelul colonului stîng și, în special, la nivelul sigmoidului. În cadrul acestei îmbolnăviri se deosebesc două aspecte:

— megacolonul congenital (boala Hirschprung);

— megacolonul funcțional (de cauză încă neprecizată).

MEGACOLONUL CONGENITAL

Etiologie. Afecțiunea este greu de apreciat în ceea ce privește frecvența. Ar surveni un caz la 20 000 nou-născuți (B o d i a n), fiind mai freventă la băieți (4 : 1). În unele cazuri a putut fi demonstrat caracterul familial al bolii.

Se pare că din punct de vedere embriologic progresiunea craniocaudală a neuronilor plexului lui Auerbach și Meissner în peretele colonului ar putea fi întreruptă undeva pe colon în timpul dezvoltării embrionare.

Anatomie patologică. Megacolonul congenital evidențiază o serie de modificări anatomopatologice caracteristice.

Regiunea recto-sigmoidiană și porțiunea terminală a colonului pelvin, de cele mai multe ori, nu arată modificări. La nivelul sigmei însă, se constată dilatarea progresivă a acesteia și îngroșarea peretelui. De cele mai multe ori dilatarea se termină la nivelul descendentului sau pe transvers — la mijloc sau în preajma unghiului hepatic. Suprafața exterioară a colonului este albicioasă și netedă. Nu se observă nici haustrațiile, nici bandeletele longitudinale, iar limita dilatării poate fi netă, alteori mai greu de apreciat. În interior se constată fecaloame, uneori pietrificate. Mucoasa poate prezenta leziuni diverse ca urmare a stazei, pînă la ulcerații evidente (fig. 171, 172).

Histologic se observă pe secțiuni o lipsă a celulelor ganglionare, atît între straturile musculare cît și la nivelul submucoasei.

Patogenie. Distonia aganglionară, totdeauna congenitală în Europa, este întîlnită sub o formă cîștigată în America de Sud, probabil datorită avitaminozei B.

Teoria conform căreia defectul principal al megacolonului congenital ar fi în întregime rectul aganglionic și teritoriul recto-sigmoidian îngustat (acalazie) nu mai este acceptată astăzi datorită următoarelor considerente:

— absența celulelor ganglionare se constată într-o măsură variabilă în porțiunile dilatate ale colonului, în rect și în aria rectosigmoidiană;

— rectul vizualizat radiologic apare de mărime, formă, distensibilitate și contractilitate normale;

— dacă modificările intestinului gros apropiate de aria îngustată ar fi secundare strîmtorării, ar trebui ca cecul, segmentul cu cel mai mare

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 171. Megacolon; piesă operatorie.

Fig. 172. Megacolon; piesă operatorie deschisă.

diametru din toate segmentele colonului, să prezinte cea mai mare dilatare, cum se observă de altfel în celelalte obstrucții colice joase (tumori, diverticulite stenozante etc.);

— activitatea peristaltică este ușor vizibilă radiologic în partea dreaptă a colonului, pe cînd în partea stîngă peristaltismul și contractilitatea sînt discrete sau absente. Haustrațiile colonului, prezente în zona sănătoasă, lipsesc în zona bolnavă.

Anatomic, este cunoscută inervația parasimpatică diferită a colonului drept (vagală) și a celui stîng (pelviană). Uneori în megacolon există celule ganglionare, dar cu dispoziție centrală — anormală (K a m i j o).

Fiziopatologie. Datorită perturbărilor de inervare, colonul bolnav prezintă anomalii grave de motilitate. Zona distonică a colonului prezintă spasme intermitente, fiind permanent într-o stare tonică fără situații de peristaltică eficace. Partea de jos a colonului în loc să împingă spre evacuare materiile, din contră, le refulează, datorită spasmului spre partea superioară destinsă progresiv a colonului sănătos. Prin absorbție, materiile se deshidratează, formîndu-se fecaloame de diferite mărimi.

Simptomatologie. Distonia aganglionară poate să se manifeste imediat după naștere fără să mai apară semnele megacolonului congenital, spre deosebire de supraviețuitori, cînd sindromul se manifestă ca o ocluzie intestinală acută. Sindromul ocluziv se manifestă la 75% dintre nou-născuții cu această malformație.

Nou-născutul se găsește în ocluzie. Nu elimină meconiu, abdomenul se destinde progresiv și apar vărsăturile. Examinarea copilului arată lipsa semnelor de imperforare anală.

N i c h o l s precizează: „că la nou-născutul care prezintă distensie abdominală progresivă, urmată de vărsături și constipație, la care radiografia arată o distensie a colonului stîng, medicul trebuie să se gîndească la o boală Hirschprung".

Irigoscopia arată reducerea calibrului colonului distonic, față de colonul supraiacent în care bariul rămîne reținut multă vreme. Biopsia rectală poate tranșa cu precizie diagnosticul.

În afara tratamentului chirurgical, prognosticul este de cele mai multe ori grav, deoarece se ajunge la complicații ce pot antrena moartea nounăscutului. Ocluzia acută, peritonita prin perforație, enterocolita septică, complicațiile pulmonare sau urinare pot fi cauzatoare de moarte. Astfel ar muri neoperați 75% dintre noii-născuți cu malformația colonului. Supraviețuitorii (25%) trec spre stadiul de manifestare clinică a bolii.

Megacolonul (boala Hirschprung) se caracterizează prin următoarea triadă:

— constipația este rebelă și se manifestă de la început. Scaunele sînt eliminate sub formă de debaclu la intervale de la 4 la 21 zile (la 4 săptămîni în unul din cazurile noastre operat la 15 ani). Pentru evacuarea scaunelor se fac eforturi prin purgații și clisme repetate;

— balonarea este deosebit de vizibilă, uneori monstruoasă. Abdomenul are circumferința mult mărită, mai ales în etajul superior, ducînd la lărgirea bazei toracelui;

— undele peristaltice sînt adesea vizibile pe peretele abdominal, dar nu sînt constante.

Palparea abdomenului descoperă tumoarea rotunjită pe care o oferă colonul plin cu materii. Dacă se comprimă tumoarea, rămîne o depresiune (semnul godeului), semnul nefiind constant.

Cînd se palpează peretele abdominal, acesta se mulează pe tumoare, iar la ridicarea mîinii care palpează se simte tumoarea cum se detașează de peretele abdominal (semnul lui Gersuny).

Tușeul rectal relevă goliciunea rectului (uneori un sfincter hipertonic).

Rectoscopia arată goliciunea ampulei rectale ca, după învingerea zonei recto-sigmoidiene, rectoscopul să intre în gol, unde se pot observa ulcerații, desen vascular bogat, congestie și secreții patologice.

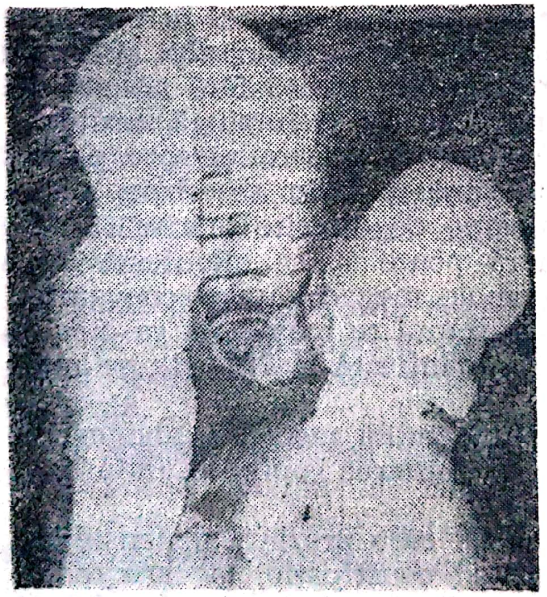


Fig. 173. Megacolon; aspect radiologic (irigografie).

Examenul radiologic se bazează mai ales pe irigoscopie. Aceasta se efectuează, pe cît posibil, după golirea colonului. Cantitatea substanței de contrast administrată trebuie să fie redusă și introdusă cu grijă. Se poate vizualiza zona rectosigmoidiană strîmtată și o porțiune deasupra ei, ca apoi substanța să pătrundă în ansa colică dilatată, prezentînd lacunele fecaloamelor care n-au putut fi evacuate. Examinarea va fi urmată de o clismă evacuatoare pentru ca bariul să nu fie reținut (fig. 173).

Evoluție. Cînd zona aganglionară este redusă, boala poate fi suportată, pe lîngă unele rigori alimentare și griji susținute pentru evacuarea materiilor, bolnavii putînd ajunge la vîrsta adultă.

Scanned with OKEN Scanner

De cele mai multe ori însă, megacolonul duce la alterarea gravă a stării generale. Apar tulburări de creştere, slăbire, anemie, tulburări psihice. Pot apărea boli pulmonare, infecţii intestinale, urinare, septicemie, cît şi tulburări de mecanică respiratorie prin împingerea în sus a diafragmului cu insuficienţă pulmonară cronică. Evoluţia poate fi întreruptă de o ocluzie mecanică acută prin strangulaţie (volvulus) sau obturaţie (fecaloame).

Tratamentul. *Tratamentul medical* nu are efecte hotărîtoare. El vine să amelioreze întrucîtva starea bolnavului şi constă în:

— medicaţie care să excite peristaltismul intestinal şi care nu are efecte prin înseşi caracteristicile bolii;

— medicaţie împotriva obstrucţiei intestinale, care se face prin regim sărac în produşi celulozici, administrarea de fluidificatoare ale materiilor (ulei de parafină), clisme evacuatorii înalte, sonda depăşind zona recto-sigmoidiană.

Tratamentul chirurgical trebuie efectuat după corectarea deficitelor bolnavului (deficitul ponderal, anemia, infecţiile), rehidratarea şi corectarea deficitelor ionice fiind de mare importanţă. Pregătirea colonului, deşi dificilă, va fi încercată energic în serviciul de chirurgie.

Anestezia. Atît la copilul mic, cît şi la adolescent sau uneori la adult va fi de preferinţă prin narcoză după intubare orotraheală.

Calea de abord este laparotomia mediană supra- şi subombilicală — extinsă după necesităţi.

Sînt situaţii în care starea precară a bolnavului impune operaţii seriate, primul gest fiind colostomia de evacuare pe segmentul sănătos de colon situat deasupra ansei colice bolnave, segment identificat radiologic, urmînd ca operaţia radicală să se facă după dispariţia semnelor grave descrise sau a stării toxice (stercoremie).

Raţiunea intervenţiei propriu-zise constă în stabilirea prin studii radiologice a capacităţii funcţionale a rectului, a colonului întreg şi apoi îndepărtarea segmentului intestinului gros ce nu funcţionează normal, şi păstrarea acelor segmente ce au o bună funcţiune. În general, se extirpă partea stîngă a colonului cu regiunea recto-sigmoidiană, partea dreaptă a transversului şi uneori chiar o parte din ascendent. Rectul este păstrat pentru anastomoza cu colonul proximal restant.

Extinderea rezecţiei se stabileşte radiologic şi prin observarea intraoperatorie (prezenţa haustraţiilor, teniilor şi a calibrului normal în zona colonului proximal sănătos).

Sediul rezecţiei distale va fi la nivelul părţii superioare a rectului, aproape de joncţiunea rectosigmoidiană.

Disecţia bontului rectal se va reduce la maximum pentru a nu leza nervii erectori (afecţiunea survine 75% la băieţi).

Conceptul modern de tratament chirurgical al bolii Hirschprung a fost enunţat de Swenson (1948) şi a constituit un real progres în tratamentul bolii.

Operaţia Swenson constă în extirparea segmentului bolnav al rectului şi colonului cu restabilirea continuităţii printr-o anastomoză termino-terminală, între colonul restant şi canalul anal.

La 625 cazuri culese din literatură (200 aparţinînd lui Swenson), au survenit 52 decese (8%) şi 274 complicaţii majore (30—35%). Una din complicaţiile redutabile a fost stenoza anastomozei. Constipaţia re-

belă postoperatorie s-a manifestat la 56 bolnavi. O altă complicație gravă postoperatorie raportată a fost enterocolita. Incontinența a apărut în diferite grade la 71 bolnavi.

Operația Duhamel apare în 1960. În această operație rectul rămîne pe loc și se închide partea lui superioară. Se prepară peretele posterior al organului pînă la ridicători. Se efectuează o breșă pe peretele posterior al rectului, prin care se trece ansa colică sănătoasă, care se exteriorizează prin anusul dilatat. În timpul al doilea se rezecă plusul de colon și se aplică în unghi două pense, care prind peretele posterior al rectului și anterior al colonului la nivelul anastomozei colo-rectale. Diafragmul ischemiat se elimină în 6—7 zile și anastomoza se lărgește în rachetă, evitîndu-se stenozele. De astă dată peretele posterior al colonului anastomozat, cu mișcări peristaltice bune, împrumută rectului aceste mișcări și-l face funcțional.

Din 178 operații culese din literatură asupra operației Duhamel, nu s-a observat nici o complicație serioasă. Noi am practicat operația Duhamel la adult în două cazuri cu rezultate excelente.

Grijile postoperatorii sînt în funcție de datele furnizate de laborator și starea generală a bolnavului, completîndu-se cu grijă pierderile și luptînd contra infecției.

MEGACOLONUL FUNCȚIONAL

Nu are nici o legătură cu boala Hirschprung nici din punct de vedere al apariției, nici a modificărilor anatomo- sau histopatologice.

Apare cu precădere la toxicomani, encefalitici sau hipotiroidieni.

Simptomul dominant este constipația, care duce la scaune dure, cu defecații penibile, urmate adesea de fisuri anale.

Examenul radiologic (irigoscopia) arată un rect destins (rezervor sau tub); de asemenea colonul supraiacent. Nu se ajunge niciodată la complicații ocluzive și tratamentul medical înlătură de cele mai multe ori necesitatea intervenției.

2. DOLICOCOLONUL

Este mai frecvent la sexul masculin, survenind cam în 16% la cei examinați radiologic.

30% dintre bolnavi prezintă afecțiunea extinsă la întreg colonul, iar 60% din cei cu dolicocolon parțial îl au localizat pe colonul stîng și, mai ales, pe sigmă, fiind favorizat volvulusul (fig. 174).

Patogenic, boala este privită de unii autori ca substrat genetic, iar de alții, ca o boală dobîndită datorită unei hipertonii simpatice generalizate, care duce la o anarhizare a motilității colonului.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele dominante sînt: constipația, aerocolia și durerile abdominale cu diferite localizări.

Pentru diagnostic irigoscopia este hotărîtoare, arătînd o lungime anormală a segmentului colic modificat, dispus uneori în „V", „W" sau omega.

Evoluția poate fi variabilă, în cazuri deosebite putînd apărea și complicații (volvulus, colite, anemii, slăbire, stări depresive, hemoragii).

Tratamentul poate fi medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă în regim fără celuloză, fludificatoare ale fecalelor (ulei de parafină), mucilagii, dezinfectante intestinale, simpaticolitice (prostigmină).

Fig. 174. Dolicocolon; aspect radiologic al colonului sigmoidian (irigografie).

Tratamentul chirurgical este rezervat cazurilor complicate, care necesită o colectomie segmentară (volvulus, crize colitice repetate).

3. COLITA ULCEROASĂ

Este o boală inflamatorie nespecifică a colo-rectului, manifestîndu-se extensiv sau segmentar. Se caracterizează prin simptomatologie enterocolitică, simptomul dominant fiind pierderea de sînge prin scaune frecvente, antrenînd într-un timp variabil dezechilibrul bolnavului pe linie metabolică, hematologică și hidrominerală.

Modificările patologice se limitează de obicei la mucoasă și submucoasă, iar afectarea segmentului rectal constituie o regulă.

Etiopatogenie. Repartiția geografică a bolii este inegală, pare a fi mai frecventă în Marea Britanie, țările scandinave, Israel, S.U.A., Australia. La noi se întîlnește mai rar, deși se constată o creștere a incidenței după cel de al doilea război mondial.

W i l k s și M o x o n descriu primii boala în 1875, neputîndu-i preciza etiologia.

În ceea ce privește denumirea diferită (colită idiopatică, colită nespecifică, colită tromboulcerativă, rectocolită hemoragică etc.), se pare că nomenclaturile sînt atribuite unor stadii evolutive diferite, ale aceleiași boli, cu etiologie necunoscută, care se manifestă cu un sindrom morfopatologic caracteristic și simptome clinice variate.

Diferitele denumiri pot duce la interpretări contradictorii. Dacă încadrarea nosologică nu este încă definitivată, se tinde totuși la recunoașterea rectocolitei hemoragice ca entitate morbidă sau se acceptă ca sindrom.

Un studiu efectuat în Marea Britanie pe numărul total al bolnavilor internați în spitale arată că frecvența bolii este în jur de 10,9 la 10.000 de internări (M e l r o s e, 1955).

În ceea ce privește repartizarea pe sexe 3 : 2 în favoarea femeilor, sînt interesate, mai ales, persoanele între 20—50 de ani. Rareori boala se observă sub 20 de ani sau peste 50 de ani.

Caracterul familial al bolii este controversat.

Bolile intestinale inflamatorii sînt prezente în ansamblu în 15—20% în familiile bolnavilor cu rectocolită hemoragică, pe cînd față de populația generală, pentru zonele cu densitate maximă, cifra nu depășește 4%.

Unii contestă caracterul familial al rectocolitei hemoragice. Faptul că uneori prezintă o incidență familiară crescută s-ar putea datora tocmai deficitului imunitar comun, care se pare că are un rol în patogenia bolii (Morson, 1966).

Din punct de vedere patogenic afecțiunea nu este încă elucidată, fiind multe teorii, uneori contradictorii, care caută să aducă argumente mai mult sau mai puțin întemeiate. Sînt incriminați factori externi și factori interni, care pot fi constituționali sau dobîndiți.

Există observații care susțin un mecanism imunologic drept cauză a rectocolitei hemoragice. Materialul antigenic ar fi un mucopolizaharid (Broberger, 1964) și se crede că acesta acționează asupra citoplasmei celulelor mucoasei rectocolice, unde se desfășoară o reacție antigen-anticorp, iar ca rezultat apar leziuni tisulare de tip inflamator.

Fenomenele de hipersensibilitate de la nivelul mucoasei colice pot fi determinate de două tipuri de antigene exogene: alimentare și microbiene. S-a ajuns la concluzia că alergia alimentară este cauza bolii în 33 cazuri din 50, iar la 28 din cei 33 a fost incriminat laptele și derivatele sale. Dintr-o statistică a lui Rowe (1954), reiese că alergia alimentară este întîlnită la 45% din rectocolici, alergenul principal fiind tot laptele, urmat de ouă, grîu, cartofi, ciocolată și condimente. Excluzînd din regimul bolnavilor rectocolitici totalmente laptele, se observă o ameliorare netă a suferințelor (Truelove și Reynel, 1965).

Sînt contradictorii cercetările efectuate în vederea punerii în evidență a anticorpilor existenți față de proteinele laptelui, unii constatînd un titru mai ridicat la cei cu rectocolită față de martorii sănătoși (Davidson, Grax, 1961), pe cînd alți autori au pus în evidență un titru mai ridicat de anticorpi-antilapte la cei sănătoși decît la bolnavi (Dudek, 1965; Jewel și Truelove, 1972).

Chiar dacă datele de mai sus nu sînt concludente, totuși trebuie reținut faptul că laptele declanșează pusee de activitate la un număr important de rectocolitici.

Kirsner (1965) a relevat că bacteriile pot interveni în reacția antigenică a colonului prin lezarea integrității peretelui colic, fie alterînd configurația sa antigenică, fie atașîndu-se ele însele epiteliului colic ca o structură de hapten.

După unii autori nu se poate exclude nici un fenomen autoimun, cînd componentul antigenic propriu (constituienți tisulari), nefiind recunoscut prin mecanismele adecvate ale organismului, duce la dereglarea mecanismelor de sinteză ale anticorpilor (Roitt, 1971; Lachmann, 1975).

Potrivit acestor concepții se consideră că rectocolita hemoragică este o boală de cauză necunoscută, care manifestă predispoziție genetică, patologie sistemică extinsă și evoluție persistentă sau recidivantă. Aceste trăsături pot fi explicate prin mecanisme de tip autoimun (Mackay, 1966).

Scanned with OKEN Scanner

Mai mulți autori consideră infecția ca factor important, arătîndu-se chiar că rectocolita hemoragică ar fi o formă aberantă de dizenterie bacteriană, deoarece s-a observat dezvoltarea colitei ulceroase la 25 persoane suferind de dizenterie bacilară (P a u l s o n, 1969).

Pe parcurs s-au pus în evidență în coproculturi variate tulpini de germeni, virusuri și levuri, însă flora aerobă sau anaerobă este asemănătoare la rectocolitici cu cea a persoanelor sănătoase, deși la bolnavi germenii sînt mai numeroși.

Mai recent, se consideră că infecția este secundară și nu joacă un rol esențial în declanșarea bolii, dar constituie un element important în întreținerea și dezvoltarea leziunilor rectocolitice.

Proba terapeutică a demonstrat de mult ineficiența antibioticelor cu spectru larg în rectocolita hemoragică.

Ereditatea și factorii constituționali par a juca un rol demn de luat în seamă. În dezvoltarea rectocolitei hemoragice este plauzibilă o predispoziție genetică, pe linia unei reactivități imunologice particulare a organismului, fapt ce poate fi întîlnit uneori la mai mulți membri ai unei familii, conferind astfel aspectul familial al bolii (A v e r y J o n e s, 1968).

Caracterul familial poate avea o cauză genetică, dar el poate fi și cîștigat în urma acțiunii constante a unor factori de mediu asupra membrilor unei familii pe parcursul mai multor generații.

S-a presupus și existența unor enzime mucolitice ca lizozimul și mucinaza, care, producîndu-se în cantități mari, digeră mucusul protector al colonului, favorizînd agresiunea bacteriilor din lumen.

Teoria enzimatică nu a fost suficient clarificată, fiind descrise multe observații contradictorii. Nu s-au putut aduce dovezi concludente în rectocolita hemoragică cu privire la lipsa unei substanțe protectoare în structura mucusului sau a mucoasei intestinale, care să predispună la ulcerații și infecții. Cu toate acestea rolul lizozimului și poate și al unor alte enzime, încă neidentificate, nu poate fi exclus, îndeosebi în întreținerea leziunilor rectocolice.

Alți autori au acordat atenție factorului psihosomatic în rectocolita hemoragică (E n g e l și S l z m a n, 1973; E s l e r și G o u l s t o n, 1973). Există observații convingătoare care sugerează că factorii emoționali pot fi implicați în menținerea sau prelungirea unui puseu de rectocolită. S-a dovedit că stările de depresie prelungită sau anxietate se însoțesc de modificări multiple la nivelul colonului: creșterea tonusului și a presiunii endocolice, hipersecreție de lizozim și mucus, hiperemia mucoasei. Aceste fenomene sînt mai accentuate la rectocolitici decît la sănătoși.

Rezultatele terapeutice bune, obținute exclusiv prin psihoterapie la unii bolnavi, susțin rolul factorului psihosomatic.

Este dificil de apreciat dacă manifestările psihice considerate specifice rectocolitei sînt rezultatul bolii sau constituie cauzele sale predispozante.

În concluzie, patogenia bolii este mult discutată, cu contribuția posibilă a mai multor factori, fără a fi pe deplin elucidată.

Anatomie patologică. Modificările anatomopatologice sînt mai evidente în fazele avansate ale bolii. Mucoasa își menține luciul însă este considerabil hiperemică. Lungimea colonului scade, haustrațiile obișnuite sînt absente, iar calibrul strîmtat, fenomen mai evident la colonul stîng. Este remarcabil acest aspect al rectului cînd ampula este mult strîmtorată, transformată într-un canal ce acoperă distanța rectosacrală, fapt ce constituie un important semn radiologic de diagnostic al rectocolitei hemora-

gice. La tuşeul rectal degetul mic se introduce cu dificultate în canalul anal, datorită îngustării excesive a acestuia.

Natura exactă a leziunii primare în colita ulceroasă nu se poate stabili cu certitudine, dar biopsia rectală efectuată la începutul bolii arată o acumulare a leucocitelor polimorfonucleare în lumenul criptelor, cu degenerarea epiteliului şi infiltrat inflamator în vecinătatea laminei proprii.

Abcesul criptelor este caracteristic colitei ulceroase, însă trebuie arătat că el se poate întîlni şi în alte afecţiuni inflamatorii ale colonului, incluzînd şi boala Crohn.

Abcesul criptei erodează baza acesteia şi se extinde lateral, producînd ulcerarea mucoasei. O pronunţată congestie vasculară submucoasă, combinată cu ulcere superficiale, produce acea culoare roşie-violacee, catifelată a inflamaţiei acute a mucoasei. Ulceraţiile se extind devenind lungi şi liniare sau putînd submina şi elibera fragmente de mucoasă, formînd polipi inflamatori (pseudopolipi Wieschelmann) sau mucoasă cu margini dezlipite. O intensă infiltraţie limfoplasmocitară ocupă mucoasa şi partea superioară a submucoasei, respectînd de obicei musculara şi seroasa. Ca rezultat al regenerării mucoasei ulcerate, glandele sînt situate neregulat, cu un epiteliu hiperplazic.

În funcţie de gravitatea procesului inflamator iniţial, în formele uşoare există posibilitatea restituţiei fără fibroză semnificativă.

În forma supraacută colonul este mult dilatat, cu ulcere largi, care se pot extinde şi în tunica musculară. Pe lîngă posibilitatea apariţiei hemoragiilor sau pierderilor mari hidroelectrolitice în spre lumenul intestinal, necroza musculării şi propagarea unui exsudat acut inflamator şi la seroasă, poate avea ca rezultat perforarea ansei.

Simptomatologie. Este dominată în majoritatea cazurilor de diaree, care apare de obicei ca prima manifestare a bolii. Frecvenţa scaunelor poate varia între 2—3, pînă la 15 pe zi. Incidenţa, precum şi conţinutul acestora, depind de extensia procesului, fiind mai rare dacă inflamaţia interesează numai ultima porţiune a colonului şi rectului, ele devenind mai frecvente dacă este afectată o zonă mai extinsă sau chiar întreg cadru colic. Scaunele sînt amestecate cu produse patologice (sînge, mucus, puroi), acestea apărînd împreună cu scaunul sau separat, după o senzaţie imperioasă de necesitate cu tenesme, cînd se elimină numai produse patologice şi, mai ales sînge.

Rectoragia este înregistrată ca prim simptom la 23% din bolnavi (Sim şi colab., 1958), iar în cursul evoluţiei bolii se întîlneşte de la 54,5% (Nefzger şi Scheson, 1963), pînă la 100% din bolnavi (Tandon — 1965, citat de Fodor, 1979).

Durerile abdominale nu sînt obligatorii; ele se accentuează în forma severă a bolii, alteori se manifestă ca dureri tip colică, fiind localizate, mai ales în flancul stîng, fosa iliacă stîngă sau hipogastru. Rareori au un caracter difuz abdominal. Durerile sînt prezente la 60—70% din cazuri. Durerile colicative sînt însoţite adeseori de scaune sangvinolente, urmate de ameliorare a suferinţelor după defecare. Ele sînt mai reduse în fazele mai avansate ale rectocolitei, cînd peretele colonului este infiltrat scleros.

Tenesmele sînt frecvente în cazul leziunilor rectale evidente, precum şi în complicaţiile ano-rectale de tip supurativ (abcese, fistule, fisuri etc.).

Vărsăturile se întîlnesc îndeosebi în rectocolitele severe însoţite de febra observată în faza activă a bolii sau de febra septică din forma

Scanned with OKEN Scanner

supraacută. Pulsul este mai frecvent, îndeosebi în formele acute, datorită pe de o parte inflamației, iar pe de altă parte deshidratării bolnavului.

Curba termică și a pulsului reflectă de cele mai multe ori severitatea bolii.

Pierderea în greutate este mai însemnată în formele severe în care vărsăturile, inapetența, deshidratarea duc la emacierea bolnavului.

Tabloul clinic, mai sărac sau polimorf, poate fi realizat de cele trei forme clinice.

1. *Forma acută sau supraacută (fulminantă)* este o formă foarte gravă a bolii, deseori mortală, dar care din fericire se întîlnește rar.

Boala are un debut brusc, cu dureri abdominale tip colică, scaune diareice-sangvinolente, febră 39—40°C, vărsături. Starea generală se alterează rapid, instalîndu-se șocul toxico-septic. Scaunele frecvente, peste 20—30 pe zi, conțin materii fecale, plutind într-un lichid sero-muco-sangvinolent. Bolnavul se deshidratează rapid. Evoluția poate fi fulminantă, cînd în decurs de 10—14 zile duce la deces. Bolnavii pot prezenta și semnele iritației peritoneale, datorită modificării permeabilității colonului bolnav. Uneori devin oligoanurici.

În aceste forme se impune intervenția chirurgicală de urgență, fără ezitare, aceste cazuri fiind grevate de o mortalitate crescută datorită stării toxico-septice grave. În urmă cu 10 ani se prezentau statistici cu o mortalitate de 50%.

În cazuistica clinicii noastre am avut două cazuri de această gravitate care au decedat: o fată de 17 ani unde familia nu a acceptat intervenția chirurgicală în fază utilă; un alt bolnav de 31 de ani, la care s-a practicat hemicolectomia stîngă, dar bolnavul a decedat datorită stării toxico-septice grave.

2. *Forma cronică recidivantă* este cel mai des întîlnită (64% — Fodor, 1979), unde perioadele de recidivă alternează cu perioade de sănătate aparentă, cînd bolnavii elimină doar unul-două scaune sangvinolente. Acest fapt este interpretat uneori eronat și atribuit unei afecțiuni hemoroidale. Primele simptome în această formă sînt scaunele sangvinolente; ele conțin mai mult sau mai puțin mucus și sînge. Mai tîrziu apar și durerile abdominale colice, febra și alterarea progresivă a stării generale. În perioada de stare a bolii pot apărea 8—10 scaune pe zi (fecale amestecate cu mucus, sînge și puroi).

3. *Forma cronică* este relativ rar întîlnită, aproximativ la 31% din bolnavi. În această formă simptomatologia clinică este mai constantă și mai puțin zgomotoasă. Sînt afectate mai mult rectul și colonul stîng, dar și acesta într-o măsură limitată.

Manifestările inflamatorii intestinale au caracter progresiv, sînt frecvent ireversibile, iar complicațiile generale și locale pot apărea mai des la aceste forme, decît la cele iterative.

La examenul local al abdomenului se poate observa, fie o sensibilitate difuză, cîteodată chiar cu o discretă apărare musculară în formele severe ale bolii, fie se constată în flancul stîng coarda colică, cu meteorism pronunțat în etajul superior, cauzat de distensia colonului.

Tușeul rectal poate exclude alte cauze ale scaunelor sangvinolente, fie de ordinul unor hemoroizi, fisuri sau procese supurative, fie tumori rectale. În faza de stare a bolii sfincterul poate fi mai spastic, iar în formele fulminante rămîne beant. În formele cronice canalul anal este mult îngustat.

Examenul rectoscopic poate furniza date prețioase (rectoscop sau fibrocolonoscop). În forma acută mucoasa este hiperemică, edemațiată, cu luciul păstrat, catifelată, foarte friabilă și sîngerîndă. Mai tîrziu apar și ulcerațiile caracteristice. În formele cronice aspectul endoscopic poate fi polimorf, cu sechele-retracții, sclerozări, submінări ale mucoasei, pseudopolipi etc. După episodul acut și suprainfecția cronicizată apar scurtarea colonului și îngustarea lumenului. Biopsia prin endoscop contribuie la clarificarea unor aspecte patologice dubioase. Morfopatologul distinge rectocolita hemoragică activă de stadiul inactiv, pe baza congestiei vasculare, a abceselor din cripte și a semnelor de distrucție epitelială.

Examenul radiologic este foarte important în stabilirea diagnosticului și a fazei evolutive a bolii (irigoscopie, irigografie).

Primele semne radiologice sînt diminuarea calibrului segmentului de colon interesat, ștergerea haustrelor și relief parietal neregulat, iar mai tîrziu, în stadiul ulcerațiilor mucoasei, apar spiculi destul de regulați și egali ca formă, contur dințat neregulat de o parte și de alta a peretelui colic.

În faza de regenerare consecutivă ulcerațiilor se pot observa pseudopolipi pediculați de mărimi diferite. Neregularitățile conturului date de denudarea mucoasei alternează cu insule de hiperplazie tisulară. Mai tîrziu, în evoluții îndelungate, relieful mucoasei este șters, haustrele dispar complet, dînd colonului un contur liniar, cu reducerea calibrului, scăderea distensibilității și rotunjirea unghiurilor.

Aspectul de ansamblu este cel al unui tub rigid și scurtat.

Laboratorul pune în evidență un VSH mărit în formele acute, cu o anemie secundară marcată și tulburări de coagulare ce predispun la tromboze. D e a r i n g, în 1969, a arătat că nivelul ridicat al alfa-l glucoproteinei acide este un indiciu de activitate al rectocolitei, mai valoros decît viteza de sedimentare a hematiilor.

Diagnosticul este în general ușor de stabilit, deoarece boala prezintă semne caracteristice: clinice, rectoscopice și radiologice.

Rectosigmoidoscopia făcută cu mare blîndețe poate furniza date semnificative. Inițial, edemul accentuat al mucoasei desființează lumenul intestinal alipind pereții. Suprafața mucoasei devine de aspect muriform, cu zone hemoragice și detritusuri purulente. Semnul capital în examinare îl constituie fragilitatea excesivă a mucoasei. În fazele mai avansate ale bolii încep să se observe ulcerații multiple și prezența formațiunilor pseudopolipoase.

Diagnosticul diferențial se face cu o serie de afecțiuni enterocolice:

— dizenteria bacilară trebuie exclusă în formele acute ale rectocolitei hemoragice. Coprocultura are un rol însemnat în elucidarea diagnosticului. În unele cazuri tratamentul „ex juvantibus“ poate clarifica diagnosticul;

— enterita regională, boala Crohn, cu interesarea intestinului gros, este mai frecventă decît s-ar crede. În boala Crohn prinderea rectului este mai puțin obișnuită decît în rectocolita ulcerohemoragică, unde rectul este zona de debut. Fistulele intraabdominale și perirectale se întîlnesc mai frecvent în boala Crohn, dar în ceea ce privește rectoragiile, ele sînt totdeauna prezente în rectocolita hemoragică și pot fi absente în boala Crohn. Malignizarea este o raritate în boala Crohn, pe cînd în rectocolita ulcerohemoragică poate fi întîlnită mai des;

— tumorile granulomatoase care invadează, mai ales unul din segmentele colice, sînt benigne histologic și au la bază granulomul nespe-

Scanned with OKEN Scanner

cific. Din punct de vedere evolutiv ele sînt însă maligne datorită evoluției spre inoperabilitate. Ceea ce le caracterizează este marea tendință la expansiune, cînd operația de exereză nu a fost radicală. Spina iritativă pare să fie de origine exogenă sau endogenă. Din datele literaturii și din observațiile noastre pe 18 cazuri extensive, cauzele exogene au fost reprezentate de firul de bumbac și de talc, iar cele endogene de corpii străini înghițiți accidental. Unele procese pornesc din perete și prind în profunzime colonul subiacent sau pornesc din cec sau colon și invadează peretele abdominal. Cazurile întîrziate sînt în afara resurselor chirurgicale, în timp ce altele pretind intervenții delabrante cu sacrificări largi de perete abdominal, material colic, țesuturi sau organe din jur. Prinderea, mai ales a colonului, se explică prin faptul că în producerea și creșterea sa tumoarea granulomatoasă este favorizată și de infecția din jurul corpului străin. Din punct de vedere evolutiv, tumorile granulomatoase abdominale se aseamănă cu „așa-zisa" gastroenterită transmurală granulomatoasă în cadrul căreia boala Crohn este o entitate clinică definită prin localizarea procesului la nivelul ileonului terminal. Faptul nu rămîne nesemnificativ în ceea ce privește răsunetul clinic dominat de cele mai variate simptome (fenomene enterocolitice sau manifestări subocluzive, pentru localizarea enterocolică sau rectală). În progresiunea bolii, palparea maselor tumorale intraabdominale devine foarte posibilă;

— polipoza recto-colică trebuie avută în vedere în ideea diagnosticului diferențial. Manifestările intestinale pot fi asemănătoare, cu scaune diareice, păstoase și lichide, 15—20 pe zi. Examenul rectoscopic și îndeosebi biopsia rectală clarifică diagnosticul, constatînd polipi adevărați, pe cînd în rectocolita ulcerohemoragică apar numai pseudopolipi granulomatoși;

— cancerul rectal al colonului este ușor de diferențiat pe baza tușeului rectal, rectoscopiei, fibrocolonoscopiei și mai ales pe baza examenului bioptic. Irigoscopia și irigografia furnizează date valoroase.

Complicații. Perforația colonului este considerată cea mai frecventă cauză de deces în rectocolita hemoragică. Se întîlnește cu o frecvență de 2—3%, însă în formele severe poate ajunge pînă la 14—30% (Goligher, 1968). Perforația, ca localizare, s-a constatat mai frecvent pe colonul transvers și sigmoid.

Dilatația acută toxică a colonului (megacolonul toxic) este una dintre cele mai impresionante complicații abdominale, întîlnită în formele supraacute (fulminante). Se observă mai ales la bărbați, deși boala se întîlnește mai frecvent la femei. Etiopatogenia dilatației acute toxice a colonului în rectocolita hemoragică nu este clarificată. Reține atenția rolul clismei baritate, observîndu-se apariția complicației la scurt timp după examenul irigoscopic.

În general, hemoragiile masive, febra alarmantă, hipoproteinemia, pierderile de apă și electroliți ne vorbesc de formele „fulminante", ca și instalarea megacolonului toxic. Debutul dilatației acute a colonului este brusc, cu înrăutățirea stării generale, creșterea temperaturii și intensificarea durerii abdominale, scaunele devin mai frecvente sau se reduc mult și apare un meteorism pronunțat cu liniște abdominală pe fondul înrăutățirii stării generale (toxicitate, deshidratare și tulburări psihice). Examenul radiologic poate evidenția dilatația colică, calibrul ajungînd în medie pînă la 8—10 cm. Evoluția dilatației acute toxice a colonului este severă, fiind urmată deseori de hemoragii masive, perforații, septi-

Scanned with OKEN Scanner

cemie. Mortalitatea este ridicată între 25—57%. Această complicație este considerată faza chirurgicală a bolii și stabilirea momentului operator optim rămîne o problemă importantă. Intervenția chirurgicală (colectomia totală) se impune de urgență deoarece în 90% din cazuri apare perforația colonului patologic, urmată de peritonită generalizată.

Hemoragiile mari, care apar în formele severe, supraacute, sau în formele recidivante pot pune în pericol viața bolnavului. Ele sînt complicații care necesită intervenție chirurgicală de urgență, îndeosebi atunci cînd tratamentul conservativ instituit a rămas ineficace.

Supurațiile periano-rectale (abcese, fistule) sînt complicații întîlnite pe grupuri mari de bolnavi, într-un procentaj de 17—19% (R o t h, 1964). Și ele necesită tratament chirurgical adecvat.

Stenozele colo-rectale sînt mai des localizate pe colonul sigmoid și rect. Stenoza apărută la un bolnav cu rectocolită hemoragică pe colonul drept este aproape sigur de cauză malignă.

Pseudopolipoza este complicația cea mai frecventă în rectocolita hemoragică, fiind mai des întîlnită pe colonul stîng. Sînt polipi inflamatori, expresie a unui fenomen de „hiperregenerare" a mucoasei și ca atare pot dispărea cu timpul. Reversibilitatea pseudopolipozei în rectocolita hemoragică este susținută cu toate că pseudopolipii voluminoși nu retrocedează complet.

Cancerul colonului apare mai frecvent la bolnavii cu rectocolita hemoragică, cu aproximativ 10 ani mai devreme decît la restul populației. Localizarea cea mai frecventă a cancerului de colon nu se află la nivelul rectului, ci la mai mult de jumătate din bolnavi el se dezvoltă pe colonul transvers, descendent și sigmoid. Trebuie acordată o atenție deosebită cancerului multifocal, a cărui incidență crește cu vechimea bolii, de la 3,7% la 11% (M a n d a c h e, 1971).

Rectocolita hemoragică poate da numeroase complicații generale toxico-septice: manifestări articulare (artrită, spondilită), leziuni oculare (uveită, irită, episclerită), manifestări cutanate (eritem nodos, piodermite ulcero-necrotice), stomatită aftoasă, amiloidoză, modificări hepatice (ciroză, pericolangită, icter colostatic, infiltrație grasă, abcese și pileflebite), tromboze (tromboflebite ale membrelor pelvine), manifestări renale (glomerulită, degenerescență tubulară, litiază renală), anemie, atrofie pancreatică, ulcer duodenal.

Tratamentul rectocolitei ulcero-hemoragice este atît conservativ cît și chirurgical.

Tratamentul conservativ vizează trei obiective importante: tratament de susținere, antiinfecțios, antiinflamator.

— Tratamentul de susținere: repaus la pat, reechilibrare hidroelectrolitică, transfuzii de sînge, regim dietetic bogat în calorii, dar neiritant pentru mucoasa colică și fără multe reziduuri, vitaminoterapie, sedative. În perioada acută a bolii este bine să se elimine din regimul alimentar laptele și produsele lactate, vegetalele (exceptînd cartofii, fructele și sucurile de fructe). În cazurile severe calea enterală va fi pusă în repaus, reechilibrarea hidroelectrolitică, realizîndu-se parenteral. V o i t k (1973) recomandă restabilirea rapidă a alimentației perorale; pe sonda nazogastrică se poate introduce constant cu ajutorul unei pompe, un preparat (Flexical), compus din hidrolizat de cazeină, aminoacizi sintetici, grăsimi ușor digerabile, zaharoză, vitamine și minerale, conținînd 1 kcal/ml și 3,5 g azot. Se realizează o cruțare totală a colonului și chiar a intestinului subțire distal. Pentru scăderea numărului scaunelor diareice se

Scanned with OKEN Scanner

recomandă compuși cu tinctură de opiu, sulfat de atropină, difenoxilat dihidrocolic, precum și compuși ce conțin caolină și pectină, de obicei administrate per oral pe fondul unei diete neiritante.

— Ca *tratament antiinfecțios* s-a dovedit cea mai eficace Salicylazosulfapiridina (Salazopyrinul); a fost introdusă în tratamentul rectocolitei hemoragice de către Nana, Schwartz (1941, 1942). Este unul din cele mai utilizate preparate în aproape toate fazele și variantele evolutive ale bolii. În faza acută se recomandă 6—8 g zilnic, împărțite în doze egale, iar ca doză de susținere se vor administra 4 g pe zi timp de săptămîni sau luni. Astăzi se folosește tot mai des administrarea rectală prin microclisme, a 3—4 g Salazopyrin, administrate în 100 ml apă călduță sau ceai de mușețel. Tratamentul poate fi combinat și cu administrarea perorală a preparatului. Are efect, mai ales în localizările rectale și recto-sigmoidiene.

Ftalilsulfatiazolul și Succinilsulfatiazolul pot fi întrebuințate în tratamentul bolnavilor care nu tolerează Salazopyrinul. Ele sînt mai puțin active, dar au efecte secundare mai reduse.

Antibioticele cu spectru larg se folosiesc timp foarte scurt, 4—5 zile, numai în formele acute cu febră și complicații septice.

Se recomandă folosirea lor numai pe cale parenterală.

— *Tratamentul antiinflamator* se axează pe administrare de corticosteroizi și ACTH, ele putînd fi date oral, rectal sau parenteral. Mecanismul prin care ACTH-ul și glucocorticoizii acționează favorabil în rectocolita hemoragică nu este încă lămurit. Se presupune că reduc fenomenele vasculare și tisulare ale inflamației, suprimînd reacțiile toxice consecutive, că înlătură fenomenele alergice și autoimune incriminate în patogeneza bolii, inhibînd de asemenea producerea de endotoxine bacteriene la nivelul colonului.

În tratamentul imunosupresiv este întrebuințată Azathioprina (Imuran) și 6-Mercaptopurina, îndeosebi la acei puțini dar bine selectați bolnavi, care nu au răspuns favorabil la tratamentul obișnuit sau nu l-au putut suporta (Paterson, 1971).

Majoritatea autorilor au recurs la terapia imunosupresivă, după epuizarea celorlalte mijloace medicamentoase și deseori ca ultimă posibilitate de tratament conservativ la bolnavii la care era iminentă colectomia.

Tratamentul chirurgical. Deși mijloacele terapeutice medicamentoase aduc satisfacții considerabile, asigurînd frecvent combaterea rapidă a puseelor acute cu obținerea unor perioade uneori lungi de acalmie, în prezent se apelează din ce în ce mai des la tratamentul chirurgical.

Selectarea bolnavilor în vederea tratamentului chirurgical radical este o problemă importantă, dar dificilă, deoarece atunci cînd colectomia se efectuează în momentul optim, mortalitatea este scăzută și prognosticul favorabil, pe cînd realizarea tardivă a operației este periculoasă și ineficientă. Se apreciază că cel puțin 1/5 rectocolitici necesită într-un anumit stadiu al bolii intervenția chirurgicală radicală.

Watkinson și De Dombal (1968) au stabilit următoarele categorii de indicații chirurgicale în rectocolita hemoragică;

— intervenție de extremă urgență în perforația colonului, dilatația acută toxică a colonului, hemoragia care pune în pericol viața bolnavului, eșecul tratamentului medicamentos în formele supraacute (fulminante) și în agravarea stării generale;

Scanned with OKEN Scanner

— intervenție de urgență, sau urgență întîrziată în manifestarea acută gravă a afecțiunii la un bolnav vechi cu colită ulcero-hemoragică, cancer suspectat sau diagnosticat;

— intervenție electivă în cazurile cu interesarea întregului colon la un bolnav suferind de cel puțin 10 ani, avînd complicații locale sau generale grave (cu excepția cirozei și spondilozei anchilozante).

Cu toate că bolnavii prezintă pentru chirurgie terenuri foarte precare, riscul actului operator trebuie totuși asumat ca ultimă șansă „Ei sînt prea bolnavi, pentru a nu fi operați...“ (Thurnbull).

În cazurile cu evoluție lentă, care răspund intermitent la tratamentul medical, intervenția se face de obicei după 10—25 de ani de la debutul bolii.

Colectomiile parțiale hotărîte colonoscopic duc adesea la recidive în teritoriile rămase. Colectomia totală cu ileorectoanastomoză poate chiar și ea să fie insuficientă cînd rectul este bolnav. Sînt cazuri în care este necesară rectocolectomia totală cu ileostomie (procedeu Brooke sau Thurnbull), grevată de vicisitudinile ei. Cîștigă teren în ultimii ani „rezervorul intern“ imaginat de Kock. Punga ileală a lui Kock folosește 40 cm ileon.

Dintr-o cazuistică chirurgicală restrînsă datorită indicării cu mare teamă a intervenției, sîntem în măsură să urmărim trei cazuri personale: unul cu rectohemicolectomie lărgită stîngă și terminarea operației Babcock-Bacon-Mandache, cu evoluție foarte bună după 10 ani; o bolnavă cu hemicolectomie lărgită și operație Duhamel II, cu evoluție bună peste 10 ani; un bolnav cu hemicolectomie stîngă limitată este reoperat de noi, extirpîndu-se restul colonului descendent și o mare parte a transversului cu mobilizarea colonului drept și anastomoză colo-rectală prin coborîrea colonului transmezenteric. El face recidivă la un an postoperator. Simptomele după prima operație au persistat datorită rezecției insuficiente. Colonoscopia la un an după a doua operație arată microulcerații în jurul anastomozei și fire ale anastomozei monoplan. Tratamentul medical a fost de efect spectacular.

Farmer și colaboratorii, pe o statistică de 615 cazuri, arată că peste 60% din bolnavi au necesitat tratament chirurgical.

În prezent chirurgia recunoaște două varietăți de procedee:

— exereza segmentului bolnav și anastomoza capetelor rămase (metoda nu poate fi aplicată cînd boala prinde și segmentul ano-rectal);

— ocolirea părții bolnave printr-o anastomoză de derivație.

După exereze urmate de anastomoze, rezultatele pot fi destul de bune, bolnavul refăcîndu-se progresiv. Nu se va neglija însă faptul că boala poate să recidiveze datorită caracterului cu evoluție ondulantă. De multe ori recidivele dau răspunsuri mai bune lă tratamentul conservativ.

Recidivele după anastomoze ileo-rectale apar în aproape jumătate din cazuri, avînd însă o reacție mai bună la tratamentul medical.

Procedeele paliative, derivative, sînt necesare atunci cînd extirparea unor leziuni extinse cu retracții și fixități ale segmentului colic interesat sînt periculoase. Se recurge la derivații pentru a nu periclita viața bolnavului sau a-l expune la complicații chinuitoare. Anastomozele vor fi termino-laterale, pentru a scurtcircuita tranzitul prin colonul bolnav. După astfel de operații păstarea abdominală din teritoriul bolnav poate scădea progresiv, fără a dispărea complet. În cele mai multe cazuri vine în discuție și al doilea timp operator (exereza segmentului bolnav).

Scanned with OKEN Scanner

Pregătirea preoperatorie energică prin terapie intensivă este aproape constant necesară. Asigurarea unui regim caloric oral și parenteral bogat, tratament antiinfecțios riguros, reechilibrare hidrominerală optimă, corectarea anemiei și un act operator curat din punct de vedere al hemostazei în condițiile unei asepsii peroperatorii vor fi dictate de sacrificările intestinale, colice sau rectale (ileon mut, ileo-colon drept, colectomie totală, rectocolectomie totală).

4. DIVERTICULOZA COLONULUI

Diverticulul este o hernie a mucoasei colice produsă prin disocierea fibrelor musculare intestinului; poate fi la început mică și reductibilă, dar cu timpul crește, devenind permanentă. Diverticulul solitar este o raritate. În mod obișnuit el se numără cu zecile sau sutele, boala fiind denumită „diverticuloză" sau „boala diverticulară a colonului".

Graser (1899) a observat că „hernierea" mucoasei colice se produce la nivelul pătrunderii vaselor sangvine, acesta reprezentînd „locus minoris resistentiae".

Cruveilhier a descris afecțiunea în 1849.

Spriggs și Marxer (1925) remarcă faptul că majoritatea bolnavilor cu diverticuloză au fost asimptomatici.

Etiologie. Diverticuloza este o afecțiune care interesează, mai ales bolnavii vîrstnici, sub 40 de ani, boala întîlnindu-se destul de rar.

După un studiu efectuat de Havia (1971), în Finlanda, pe bolnavi în jurul vîrstei de 60 de ani, controlați prin colografie, a fost evidențiată diverticuloza la 24% din ei.

După un studiu colografic al lui Köhler, este revelată incidența diverticulozei colice la 5,1% în Finlanda și 15,8% în Suedia.

În apariția bolii se remarcă o destribuție geografică, explicată se pare prin elemente de alimentație.

Afecțiunea se întîlnește mai frecvent în S.U.A., Anglia, și este o raritate în China, U.R.S.S., Africa de Vest. De remarcat că la bolnavii africani ajunși în S.U.A. boala apare mai frecvent, datorită probabil schimbării regimului alimentar vegetarian, cu o cantitate mare de reziduuri, într-un regim mai bogat în proteine și sărac în celulozice.

La noi, afecțiunea este rară. Interesează ambele sexe cu o oarecare preponderență pentru sexul feminin.

În peste 70% din cazuri diverticuloza este localizată pe colonul sigmoid, putîndu-se însă dezvolta oriunde pe cadrul colic.

Patogenie. Obezitatea, constipația cronică, modificările congenitale ale colonului, precum și cele degenerative ale peretelui colic, sînt considerați factori favorizanți în apariția diverticulozei.

S-a observat că musculatura peretelui colic este patologic îngroșată în faza incipientă a diverticulozei, fapt pentru care se apreciază că boala ar apărea în mod secundar acestei îngroșări.

Painter și Truelove (1964) au dovedit prin studii manometrice că presiunea intralumenală a colonului în anumite segmente poate fi mult crescută, iar în alt segment, la o distanță de cîțiva centimetri, se poate determina o presiune normală. Această creștere a presiunii intralumenale ar produce diverticuloza (Parks, 1970).

Scanned with OKEN Scanner

În „colonul iritabil" hipermotricitatea contribuie și mai mult la creșterea presiunii și apariția diverticulozei. Creșterile presionale la bolnavii cu tendință la constipație, la care stagnarea materiilor fecale determină o creștere presională intracolică, explică de ce diverticuloza se observă în peste 70% din cazuri pe colonul sigmoid, segment ce reprezintă un rezervor al materiilor fecale, precum și o zonă reflexogenă a defecației (S i m i c i, 1974).

Anatomie patologică. Bolnavii cu diverticuloză sînt, în general, asimptomatici, diverticulii trecînd deseori neobservați, mai ales atunci cînd sînt situați înspre mezocolon și lateral în ciucurii epiploici. Sînt mai ușor de evidențiat cei situați între cele două tenii antimezostenice, unde îmbracă forma unor proeminențe piriforme, pediculate sau sesile. Pe suprafața mucoasei se pot observa, corespunzător diverticulilor, orificii de comunicare mai mari sau mai mici, cu margini ușor elevate, repartizați în grupuri, imitînd aspectul unor faguri de miere sau a unor orificii dispersate.

Cînd survine inflamația, peretele diverticulului poate fi îngroșat, edemațiat, prezentînd o coloratie violacee, acoperit uneori de false membrane (diverticulită). În cazul unei hemoragii se poate remarca efracția vasului din diverticulul sîngerînd. S-au mai observat microabcese intramurale și o fibroză accentuată în peretele diverticular.

Simptomatologie. Boala deseori este asimptomatică, putînd fi descoperită cu ocazia unei explorări radiologice.

Suferințele, dacă există, se opresc la un oarecare disconfort digestiv, cu dureri abdominale, flatulență sau tulburări în funcția intestinală obișnuită.

La examenul abdomenului în diverticuloza necomplicată, de obicei nu constatăm modificări. În diverticuloza complicată, simptomele pot trece de la febră, cefalee, dureri moderate abdominale, tulburări de pasaj, grețuri, vărsături și fenomene subocluzive, pînă la simptomele și semnele unor fistule cu peritonită și rectoragii uneori mari.

La palparea abdomenului se poate evidenția un cordon sensibil în fosa iliacă dreaptă (coarda colică), corespunzător colonului spastic.

În cazul unei perforații diverticulare se poate remarca fie o rezistență patologică circumscrisă (pastron și abces parasigmoidian), fie semnele caracteristice ale unei peritonite generalizate.

Evoluție. Boala poate exista ani de zile în stadiu subclinic sau cu acuze minime.

Uneori fără o cauză aparentă, evoluția se agravează putîndu-se ajunge la suferințe alarmante, generate de obicei de afectarea seroasei peritoneale.

Atrag atenția, în primul rînd, durerile abdominale, uneori colicative în fosa iliacă stîngă, febra și frisoanele, însoțite de rectoragii abundente (acestea trebuie deosebite de cele produse de tumori, unde sîngerarea este continuă și redusă cantitativ).

Complicații. Uneori inflamarea unuia sau a mai multor diverticuli poate să dispară fără un tratament deosebit și fără sechele.

Cînd apar, complicațiile bolii sînt redutabile și ele necesită o terapeutică deosebit de activă.

Se pot întîlni hemoragii, inflamații, peridiverticulare, pericolite, fistule, abcese, ocluzii intestinale, perforații acoperite (în mezocolon sau în cavitatea peritoneală liberă), apărînd peritonite circumscrise sau difuze de o gravitate deosebită, dată fiind septicitatea conținutului sigmoidian

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile în diverticuloza colică sînt destul de frecvente, variind între 17—40% (H a v i a, 1971).

Diagnostic. De multe ori diverticuloza asimptomatică este descoperită accidental la un pasaj baritat, cînd este urmărită atent zona sigmoido-rectală. Aspectul radiologic este caracteristic, vizualizîndu-se mici plusuri de umplere, de formă rotundă sau ovalară, situate în imediata vecinătate a conturului colonului sigmoid.

Irigoscopia și irigografia furnizează datele cele mai revelatoare.

În cazurile cu manifestări clinice, boala diverticulară nu este sugerată de prezența unor semne abdominale, asociate cu o sensibilitate a fosei iliace stîngi sau palparea unei tumori alungite în aceeași zonă, cu ascensiuni febrile intermitente, la un bolnav trecut de 40 de ani.

Diagnosticul este îngreunat dacă bolnavul este un vechi colitic sau prezintă suferințe abdominale intricate.

Uneori este dificilă diferențierea unei tumori stenozante de colon cu cauză inflamatorie, de o strictură produsă de sechelele unei diverticulite sau de cancer.

S c h a t z k i descrie în 1940 cîteva criterii radiologice importante. Astfel, mucoasa este fără modificări radiologice în diverticuloză, ea fiind distrusă în cancer; trecerea dinspre normal înspre segmentul colic patologic este mai treptată în diverticulită; segmentul afectat interesează o porțiune mai scurtă de colon în cancerul colic decît în diverticuloză (prezența în afara segmentului afectat a unui diverticul întărește diagnosticul de diverticuloză); spasticitatea colică este întîlnită de obicei în diverticulită. De altfel, într-o stenoză colică, această diferențiere nu mai are importanță deosebită și se impune intervenția chirurgicală. Unii autori nu sînt de acord cu concomitența cancerului de colon cu diverticuloza din punct de vedere etiopatogenic.

Tratament. Diverticuloza colică beneficiază în unele forme clinice de un tratament medical, în altele însă acesta este insuficient și se impune tratamentul chirurgical.

Boala necomplicată se va trata prin metode conservative, cu toate că rezolvarea ideală a diverticulozei ar fi, chiar și în cazurile necomplicate, colectomia segmentară, pentru a se putea preveni evoluția agravată și complicațiile posibile. Deoarece diverticuloza apare la bolnavii vîrstnici mai ales, deseori obezi, care prezintă și o serie de afecțiuni organice asociate unde o colectomie comportă un risc mai mare, avem explicația preferării în formele necomplicate a unui tratament conservativ. Acesta va consta dintr-un regim alimentar bogat în vegetale, cu multe reziduuri, cu masticarea cît mai completă a bolului alimentar. Se pare că volumul mare al fecalelor eliminate va avea un efect favorabil asupra scăderii presiunii intralumenale a colonului.

Se va combate constipația, administrîndu-se ulei de parafină, supozitoare de glicerină sau laxative hidrofile. Purgativele drastice, iritante pentru colon, sînt contraindicate.

Dacă colonul este spastic (colonul iritabil), se vor administra spasmolitice, în scopul ameliorării suferințelor și prevenirii complicațiilor.

Trebuie avut în vedere că Morfina și Neostigmina cresc presiunea intralumenală.

La prima manifestare a diverticulitei acute nu este necesară internarea febră, tulburări de tranzit, grețuri și vărsături, dacă se cunoaște istoricul diverticular al bolnavului, se recomandă repaus la pat, antibiotice de

Scanned with OKEN Scanner

spectru larg, echilibrare hidroelectrolitică (lichide peroral sau perfuzii) şi observaţie într-un serviciu chirurgical.

La prima manifestare a diverticulitei acute nu este necesară intervenţia chirurgicală, ea impunîndu-se numai cînd apare o complicaţie.

În tratamentul chirurgical al diverticulozei se admite mai nou o schemă de indicaţii şi tactică operatorie asemănătoare celei existente în apendicita acută (Simici, 1974): un tratament scurt al episodului acut, deoarece adesea sub acţiunea prelungită a antibioticelor leziunea colică şi pericolică se închistează, devenind greu extirpabilă. Antibioterapia poate masca evoluţia inflamaţiei, aceasta devenind torpidă şi comportînd riscul apariţiei unei peritonite în doi sau trei timpi. Deci, îndată ce condiţiile o impun, se va decide intervenţia chirurgicală (Simici, 1976).

Complicaţii ca perforaţia cu peritonită generalizată, ocluzia intestinală, perforaţia cu plastrom pericolic, abcesul pericolic, fistule (colo-vezicală, colo-vaginală sau fistulă colică parieto-abdominală externă) şi hemoragiile mari, necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă sau urgenţă întîrziată.

Rezolvarea chirurgicală constă în extirparea colonului bolnav, preferîndu-se hemicolectomia stîngă a unei rezecţii segmentare de colon sigmoid, deoarece s-a observat că în aceste forme pot rămîne la nivelul flexurii splenice diverticuli, care se pot complica mai tîrziu (Maingot, Thompson, 1980).

În funcţie de starea generală a bolnavului, vîrsta şi tarele organice, precum şi felul complicaţiei, intervenţia chirurgicală se va efectua într-un singur timp, sau se vor prefera intervenţii seriate (colostomie în amonte şi drenajul abcesului pericolic ca prim timp cu exteriorizarea ansei sau operaţie de tip Hartmann cu eliminarea segmentului conţinînd perforaţia, urmînd în timpul doi colectomia segmentară sau hemicolectomia).

Trebuie avut în vedere că la aceşti bolnavi peretele colic este mult îngroşat (hipertrofia musculară), mezocolonul este retractat şi astfel sutura anastomotică predispune la complicaţii postoperatorii ca: insuficienţă de sutură, fistulă stercorală, pelviperitonită sau strictura anastomozei (Thompson, 1980).

5. HEMORAGIA COLO-RECTALĂ

În etapa actuală a dezvoltării chirurgiei s-a ajuns într-un stadiu în care diagnosticul şi tratamentul hemoragiilor digestive superioare au făcut progrese remarcabile. Aceste progrese sînt legate, în special, de adresabilitatea mai mare a bolnavilor către medic pentru diferite afecţiuni digestive, fapt care-i face ca în momentul prezentării într-un serviciu de chirurgie cu H.D.S. să aibă o serie de documente care să poată eventual orienta asupra diagnosticului. De cele mai multe ori în clinică aceste documente ne vorbesc despre un ulcer mai vechi sau o suferinţă hepatică în antecedente.

Pe de altă parte examinările radiologice în urgenţă reactualizate de Delanoy (1956) după iniţierea lui Hampton (1939) s-au extins tot mai mult şi au devenit de un real folos. Marele salt calitativ a apărut odată cu aplicarea endoscopiei (fibroscopiei) în urgenţă.

Scanned with OKEN Scanner

Nu același lucru se întîmplă în cazul hemoragiilor colonului care ridică probleme foarte delicate de diagnostic lezional, diagnostic topografic și în consecință tratamentul devine în multe cazuri foarte dificil. Greutățile de care am amintit sînt cu atît mai exprimate cu cît hemoragia este mai mare. Se știe din practica clinică că o H.D.S. masivă (fistulă arterială mare, varice esofagiene rupte) poate să fie de asemenea intensitate încît sîngele eliminat prin scaun să fie de culoare deschisă (neavînd timp de digerare datorită peristaltismului exagerat) ca și sîngele provenit dintr-o leziune colică care produce pierderi mari de sînge. În asemenea cazuri în condiții de urgență situația poate deveni penibilă fiind necesare examinări endoscopice pe masa de operație atît la nivelul tractului digestiv superior (esofag, stomac, duoden) cît și la nivelul tractului digestiv inferior (colon, rect). La bolnavii deosebit de gravi, la care aceste examinări endoscopice nu lămuresc sursa hemoragiei, se recurge azi, în disperare, chiar la arteriografie selectivă pentru a vedea locul de difuziune al substanței de contrast administrate.

Hemoragia colonului se împarte în două mari categorii după datele pe care ni le oferă clinica. Cea mai dramatică este „hemoragia colică activă masivă". Bolnavul are o depleție considerabilă de volum sangvin și semne de singerare în curs, volumul de sînge pierdut neputîndu-se evalua în unitatea de timp.

HEMORAGIA „NON MASIVĂ" A COLO-RECTULUI

Cea mai frecventă hemoragie este „hemoragia colonului non masivă". Cu ajutorul colonoscopiei adesea este dificil de găsit limita dintre aceste două tipuri de hemoragie. Atîta vreme cît bolnavul pierde sînge prin anus și cîtă vreme cauza sîngerării se poate găsi la orice nivel al tractului digestiv, evaluarea diagnosticului este capitală.

Examinarea digitală oferă informații uneori importante. Se pot descoperi nodozități, induratii sau zone rigide în fundul de sac care pot ridica rapid suspiciunea metastazelor oculte sau prezența endometriozei. Alteori prezența unei tumori rectale clare ne poate indica locul hemoragiei.

Sigmoidoscopia nu trebuie să fie supraevaluată, cu toate că intestinul gros distal este sediul majorității leziunilor colorectului (hemoroizi, neoplasme). Examinarea însă poate fi de real folos arătînd că sîngele vine de la un nivel superior sau poate arăta modificări de caracter inflamator ale mucoasei intestinale.

Examinarea radiologică este posibilă numai atunci cînd starea generală a bolnavului o permite. Este bine să se facă după oprirea hemoragiei, la bolnavul echilibrat și în cazul hemoragiilor masive irigoscopia să preceadă pasajul baritat.

În formele în care intervalul liber dintre două hemoragii ne permite, este bine să se apeleze chiar la metoda dublului contrast.

Gastroscopia vine în discuție desigur în cazul hemoragiilor mari. Este indicată dacă testele descrise mai sus nu elucidează cazul. În contrast cu colonoscopia, eso-gastro-duodenoscopia este mult mai expeditivă și mai puțin traumatizantă atît ca pregătire cît și ca execuție. Dacă nici cu ajutorul endoscopiei superioare nu am clarificat diagnosticul, trebuie să se recurgă ca următor pas la examinarea fibroscopică a colonului.

Scanned with OKEN Scanner

Colonoscopia. Obiectivele acestei examinări derivă din necesitatea detectării leziunilor colonului care nu pot fi surprinse prin examen radiologic sau care scapă acestei examinări din raţiuni tehnice. Fiind o examinare complet diferită de cea radiologică, ea nu o poate substitui ci o completează. Examinarea radiologică are o serie de dificultăţi procurate de însuşi raportul colonului cu ansele intestinale. Leziuni fără defect semnificativ de contur la examinarea radiologică pot apărea foarte evidente la endoscopie. Sechelele inflamaţiilor diverticulare pot masca carcinoamele sau boala inflamatorie a colonului. Examinarea baritată poate fi dificilă atît în cazul neoplasmelor ascunse cît şi în cazul diverticulilor multipli. Eroziunile diverticulare pot da hemoragii masive, iar examenul colonoscopic efectuat la 24—36 ore după stăpînirea hemoragiei poate să prezinte aspectul unui diverticul umplut cu sînge sau o eroziune la nivelul orificiului.

Descoperirea unui polip al colonului după oprirea hemoragiei nu elucidează sursa, cunoscut fiind faptul diseminării polipilor de-a lungul traseului colonului, fapt ce indică examinarea endoscopică a întregului colon şi descoperirea tuturor polipilor şi evaluarea posibilităţii dacă aceştia pot fi îndepărtaţi prin „excizii cu capcane" sau este necesară o intervenţie de mare anvergură. Colonoscopia trebuie să evalueze întreaga pungă cecală în cazul hemoragiilor „non masive", deoarece aici există funduri de sac care scapă examenului radiologic.

Cu toate că nu sînt frecvent întîlnite trebuie să se ţină seama şi de unele malformaţii congenitale arterio-venoase la tineri care pot provoca hemoragii masive. Cecul este de cele mai multe ori sediul acestor malformaţii arterio-venoase congenitale sau cîştigate şi această entitate a fost denumită „angiodisplazie". Endoscopic, leziunile apar ca angioame cu diametru de 2—5 mm pe suprafaţa antimezocolică asociate de obicei de o venă proeminentă în submucoasă. Deşi angioplazia colonului drept poate fi suspectă endoscopic diagnosticul este considerat hazardat atîta timp cît nu are şi confirmarea angiografică. Ulceraţiile nespecifice ale cecului pot prezenta o formă mai avansată de angiodisplazie. Observarea lor uneori este influenţată de medicamente sau resturi de materii fecale.

Angiografia. Obiectivul examinării nu constă în demonstrarea sîngerării active, ci în identificarea unei malformaţii arterio-venoase. Trebuie cateterizată selectiv artera mezenterică superioară cu vizualizarea vaselor ileocecale şi ale colonului drept. Vizualizarea este mai bună cînd colonul este destins cu aer. În anumite situaţii trebuie să se recurgă şi la angiografia selectivă a arterei mezenterice inferioare.

Laparotomia exploratorie nu are aceeaşi valoare ca în cazul H.D.S. şi, în special, la bolnavii cu hemoragii „non masive".

HEMORAGIA ACTIVĂ MASIVĂ A COLONULUI

În asemenea cazuri examinările sînt complicate din cauza situaţiei create de condiţiile de urgenţă şi de faptul că ele trebuie făcute expeditiv şi intricate cu măsuri de reanimare.

Sigmoidoscopia se face după tuşeul rectal. Vizualizarea este greoaie din cauza cantităţii mari de sînge şi de cheaguri de la nivelul rectului, dar tocmai acest fapt oferă informaţii în legătură cu caracterul şi rata hemoragiei. Curăţirea şi aspirarea cu grijă a rectului poate să permită exa-

Scanned with OKEN Scanner

minatorului să excludă rectul ca sursă de hemoragie. Investigarea cere mare experienţă şi posibilităţi moderne de irigare — aspiraţie rectală. În continuare va trebui să ne convingem că ceea ce pare o hemoragie colică nu se datoreşte unei surse esogastrice sau duodenale. Controversa se tranşează prin aspiraţie naso-gastrică sau prin esogastro-duodenoscopie.

Angiografia este una din examinările precoce care se efectuează în marile hemoragii. Ea se face în plină hemoragie deoarece numai astfel se poate surprinde locul de sîngerare activă. Pentru a putea observa difuziunea substanţei de contrast hemoragia trebuie să aibă un debit de 1—1,5 ml/min. Se foloseşte metoda cu mărirea imaginilor. Dacă locul sîngerării a fost detectat nici o altă examinare nu mai este necesară; în caz contrar următoarea examinare trebuie să devină colonoscopia.

Colonoscopia. Cu toate că ar trebui să se aştepte mult de la această investigaţie în condiţii de urgenţă, la marii hemoragici este foarte dificilă, de aceea tot mai mulţi endoscopişti o părăsesc. Sînt necesare instrumente speciale, cu canule mari de aspiraţie, echipament adiţional de irigaţie-aspiraţie şi control fluoroscopic. Chiar şi în aceste condiţii datorită sîngelui şi cheagurilor care absorb lumina, vizualizarea nu este uşoară. În condiţiile unei vizualizări dificile sînt posibile şi leziunile iatrogene. Dacă însă hemoragia a fost oprită, o colonoscopie precoce la 24—36 ore poate avea mari şanse de diagnostic.

Înaintea laparotomiei exploratorii examinarea baritată poate fi efectuată, deşi calitatea inflamaţiilor este destul de precară. Uneori însă bariul poate avea atît efect diagnostic cît şi hemostatic.

TRATAMENTUL HEMORAGIILOR COLO-RECTULUI

Tratamentul hemoragiilor cronice „non masive". *Sîngerarea cu sînge roşu din canalul anal.* Hemoragia cu sînge roşu terminal asociază cel mai frecvent fisurile şi hemoroizii, deşi ele pot ameninţa prezenţa unei proctite, polipi rectali sau carcinom. Hemoragia însoţită de durere sugerează fisura, hemoroid trombozat sau carcinom infiltrativ în musculatura sfincteriană.

Tratamentul acestor leziuni este cel cunoscut.

Sîngerarea cu sînge roşu din rect şi colonul sigmoid. Cauza sîngerării se evidenţiază cu proctosigmoidoscopul şi se pune în evidenţă adesea o proctită ulcerativă sau o proctosigmoidită. Aspectul macroscopic nu poate fi uneori deosebit de colita ulceroasă rectocolică. Proctita ulcerativă nu se asociază cu schimbarea ritmului defecării, deşi unii bolnavi pot avea tenesme după care evacuează o cantitate de sînge apreciabilă în fecale de cantitate mică. Uneori tratamentul nu este necesar, dar dacă hemoragia este mare sînt necesare clismele cu steroizi şi sulfamide; alteori steroizii pot fi administraţi şi oral, împreună cu sulfamidele. Proctosigmoditele trebuie să suspicioneze şi etiologia gonococică (homosexuali).

Hemoragia din colonul superior. În privinţa sîngerării asociate unei boli inflamatorii există diferenţe importante între colita ulceroasă şi boala Crohn. Deşi ambele provoacă ulceraţia mucoasei şi pierderi de sînge, sîngerarea în colita ulceroasă este caracteristică. În boala Crohn sîngerarea nu este constantă şi de aceea nu constituie decît rareori o urgenţă chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul hemoragiilor masive ale colonului. Hemoragia masivă din neoplasmul colonului este rară. Cînd totuşi o astfel de hemoragie apare, cancerul este de obicei localizat în colonul drept, iar tratamentul devine o colectomie dreaptă. Polipii adenomatoşi nu provoacă decît foarte rar hemoragii masive, dar polipectomiile colonoscopice pot să fie urmate de hemoragii pentru care uneori este necesară chiar laparotomia.

Boala diverticulară este în 70% din cazuri sursă de hemoragie colică. Cînd afecţiunea este cunoscută se ignorează alte cauze de hemoragie; de cele mai multe ori este vorba de vîrstnici care apar în urgenţă, cu sîngerare proaspătă, rebelă, uneori cu o durere surdă în abdomenul inferior.

De obicei hemoragia se opreşte şi clisma baritată tranşează diagnosticul. Dacă sîngerarea este rebelă se va depista sursa prin angiografie mezenterică şi se va efectua rezecţia adecvată.

Angiografia în hemoragiile masive este de o mare importanţă deoarece nu dă posibilitatea unei rezecţii de colon limitate. Colectomiile totale se fac atunci cînd locul hemoragiei nu se poate depista prin investigaţiile paraclinice şi cînd nici colostomiile multiple nu elucidează problema. Majoritatea autorilor sînt astăzi de acord că în cazul hemoragiilor foarte mari colostomiile multiple sînt contraindicate din cauza riscului crescut al intervenţiilor, prin prelungirea operaţiei şi prin contaminarea cîmpului operator.

În condiţii ideale, dacă a fost făcută o laparotomie exploratorie pentru o hemoragie masivă inferioară, trebuie să se execute o combinaţie laparotomie-colonoscopie, realizîndu-se o activitate în două echipe. Chirurgii vor asista colonoscopistul în timpul introducerii instrumentului, făcîndu-se o tentativă finală de identificare a unei sîngerări prin colonoscop. Dacă faptul este realizabil, segmentul de colon va fi îndepărtat, renunţîndu-se astfel la colectomia totală.

6. POLIPOZA RECTO-COLICĂ

Termenul de polip se referă la orice formaţiune circumscrisă de ţesut, care proemină din mucoasă în lumenul tractului digestiv. Este vorba de un termen clinic care nu implică semnificaţii histopatologice, polipii fiind clasificaţi numai după îndepărtarea lor şi examenul histopatologic astfel: polipi limfoizi inflamatori şi pseudopolipi (colita ulceroasă); hamartoame (polipi juvenili) şi polipi Peutz-Jeghers; polipi adenomatoşi (tubulari); polipi adenomatoşi viloşi (papiloame); polipi hiperplastici (metaplastici).

În cele ce urmează dorim să insistăm asupra polipilor rectocolici adenomatoşi diseminaţi — cu un dovedit caracter familial — pentru care literatura foloseşte termenul de „polipoză familială".

Etiopatogenie. Este o boală ereditară relativ rară, caracterizată prin apariţia, într-o etapă timpurie a vieţii, a unui mare număr de polipi adenomatoşi la nivelul colonului şi rectului. Netratată, boala este aproape constant fatală datorită malignizării şi evoluţiei cancerului de colon sau rect.

Scanned with OKEN Scanner

Date din literatură semnalează incidența polipozei familiale într-o proporție de la 1:8 300 nou-născuți pînă la 1:29 000.

Modul de transmitere ereditar nu este clarificat, deși multe din evidențe sugerează prezența unei gene dominante cu o penetrare variabilă. Bărbații și femeile sînt afectați în mod egal și boala poate fi transmisă atît de bărbat cît și de femeie. De exemplu, un bărbat bolnav care se căsătorește cu o femeie sănătoasă va procrea 50% copii bolnavi, care la rîndul lor vor transmite polipoza generației următoare, în timp ce ceilalți 50%, care nu au moștenit boala, nu o transmit.

Cazurile izolate nefamiliale sînt probabil manifestări ale mutațiilor genetice, dar acești indivizi pot transmite polipoza.

Severitatea afecțiunii, ca și predispoziția la carcinom, variază considerabil de la o familie la alta.

Polipii colonului sînt probabil absenți la naștere, dar de obicei încep să apară în jurul vîrstei de 12—13 ani ca apoi să se înmulțească accelerat și ca după 20 de ani întregul colo-rect să fie presărat cu nenumărați polipi, variind dimensional între 1 mm și cîțiva centimetri. Intestinul subțire nu este interesat. Polipoza se dezvoltă inițial în segmentul distal al colonului și în rect, iar polipii sînt mai degrabă sesili la tineri, luînd mai tîrziu forme pedunculate (formele cele mai expuse malignizării). Cancerul colo-rectal se va dezvolta aproape 100%, fapt ce determină pe unii autori să numească polipoza „cancer tînăr". Majoritatea deceselor apar în jurul vîrstei de 50 de ani, în cazul polipozei netratate. Vîrsta medie a decedaților prin cancer determinat de polipoza familială este de 41—42 ani, în timp ce vîrsta medie a decedaților cu cancer colo-rectal — în general — este de 68 de ani.

Cancerul asociat polipozei familiale este deseori multiplu și cu origine multifocală.

Microscopic, polipii sînt adenomatoși, nedeosebindu-se de polipul adenomatos solitar al adultului. Este logic să se afirme că neoplasmul în polipoza familială se dezvoltă într-una din nenumăratele formațiuni polipoase. Deși potențialul malign al fiecărui polip luat în parte este considerat mic, cancerul este inevitabil datorită multitudinii polipilor.

Simptomatologie. Simptomele pot fi absente sau să apară vag, intermitent — de tipul unui disconfort abdominal. Nu odată primul simptom anunță existența deja a cancerului. Printre simptomele mai obișnuite se pot aminti: durerea abdominală sub formă de crampe, tulburările de pasaj, sîngerări la defecație, scaunele conținînd mult mucus, pierderea în greutate, anemiere și astenie generală. Ocazional polipi mari pot prolaba prin anus, cauzînd obstrucții parțiale sau complete sau prolaps anal.

Diagnosticul este ușurat prin clisma baritată și sigmoidoscopie. În ultimul timp, colonoscopiei îi revine sarcina nu numai de a favoriza diagnosticul afecțiunii, dar și extensia ei.

Nu există boli colo-rectale în care fibrocolonoscopia totală să fie atît de importantă ca în polipoza familială și rectocolita ulceroasă. Fără un diagnostic topografic precis nu se poate efectua un tratament radical și consecințele vor fi nefaste, polipii rămași evoluînd în timp și malignizarea lor fiind foarte probabilă. Colonoscopia poate favoriza extirparea polipilor de o anumită mărime cu ajutorul capcanelor prin intervenții succesive urmate de multiple biopsii, iar repetarea examinărilor poate să arate situația locală, cînd endoscopia este făcută de același endoscopist versat.

Scanned with OKEN Scanner

Potențialul malign al polipozei familiale. Procesul a început să fie clarificat după anul 1958, cînd Spratt și colaboratorii au expus teoria relației dintre adenocarcinomul de colon și polipoza adenomatoasă. Aceste observații au generat puternice controverse, deoarece mulți cercetători considerau că polipoza familială are un potențial malign neglijabil. Biopsia unui polip și examinarea lui histologică relevă numai o situație, dînd date de moment asupra dezvoltării și maturării formațiunii fără să-i poată prevedea evoluția.

Studii despre mucoasa normală și afectată a colonului cuprind numeroase observații despre diviziunea celulară, care ar explica tendința la malignizare a polipilor.

În mucoasa normală, diviziunea celulară este limitată la straturile bazale ale criptelor Lieberkühn, straturile superficiale fiind cele care se exfoliază. Cele două procese de diviziune și exfoliere se găsesc într-un perfect echilibru. Dacă diviziunea celulară se accelerează, iar exfolierea întîrzie, are loc o acumulare locală de celule și formarea de polipi hiperplazici. Celulele mucoasei își pierd funcțiile absorbtive, iar diferențierea lor este incompletă. Exfolierea superficială încetează, iar celulele incomplet diferențiate încep să se dividă nelimitat. Aceste două procese marchează secvența polip-cancer: diviziunea celulară nelimitată și apariția de celule nediferențiate.

Cu cît dimensiunile formațiunilor polipoase sînt mai mari cu atît potențialul malign crește. Polipii sub 1 cm au potențial de malignizare de 1%, care crește la 10% pentru polipii între 1—2 cm etc.

Tratament. Polipii care nu pot fi extirpați endoscopic merg la tratament chirurgical prin laparotomie, vizînd o atitudine mai mult sau mai puțin radicală, de exereză a colonului sau rectului.

Dacă se găsește deja o polipoză malignizată a rectului și cazul este operabil, iar polipoza colică este difuză, se va face o rezecție abdomino-perineală cu colectomie totală și ileostomie definitivă.

Dacă nu se constată malignizări în numeroșii polipi se va practica o colectomie totală cu menținerea unei părți a rectului, urmată de ileorectostomie, iar polipii din rectul restant sînt îndepărtați prin cauterizarea bazei lor, prin proctoscopie. Proctoscopia se va repeta la intervale scurte pentru a surprinde și îndepărta alți polipi apăruți.

Se raportează de unii chirurgi o tendință spontană la regresie a polipilor rectali după colectomie. Alți chirurgi recomandă rectocolectomie totală cu ileostomie de principiu, invocînd posibilitatea apariției cancerului pe rectul rămas pe loc.

Prognosticul cancerului colo-rectal dezvoltat dintr-o polipoză familială nu este favorabil: supraviețuirile la 5 ani sînt de aproximativ 20% în comparație cu 40% din cancerul rectal idiopatic.

7. CANCERUL COLONULUI

Cancerul colonului prezintă o frecvență destul de mare, avînd posibilități terapeutice chirurgicale bune, în condițiile unei depistări precoce. Această localizare a cancerului își are caracterele sale datorită specifi-

Scanned with OKEN Scanner

citătii fiecărui teritoriu sau segment colic în parte. Cancerul colonului are o viață latentă destul de lungă, fapt ce îngreunează punerea diagnosticului precoce și decizia terapeutică corespunzătoare.

ETIOLOGIE

Afecțiunea se găsește în măsură egală la ambele sexe, fiind mai frecventă în decada a 7-a. Statisticile mari atestă faptul că ar reprezenta 8—10% din totalitatea tumorilor maligne, ocupînd locul 2—3 în șirul cancerelor digestive. În cazuistica noastră ocupă locul al 2-lea după cancerul gastric. Apariția cancerului colonului la tineri este favorizată de diferite afecțiuni, care constituie stări precanceroase, avînd un potențial mai mult sau mai puțin mare de malignizare (14—30%). Între acestea s-ar putea aminti adenoamele, rectocolitele ulceroase și tumorile viloase.

Din punct de vedere geografic se pare că unele teritorii ale globului sînt mai favorizate (Canada, SUA), pe cînd altele ar fi mai puțin interesate (estul Europei, Asia, Africa, America de Sud). Proporția incidenței pe diferite segmente ale colonului nu este respectată. Afecțiunea survine mai frecvent pe colonul stîng (60%), iar cancerul sigmoidian și cancerul rectosigmoidian ar reprezenta 1/4 din totalitatea cazurilor.

Localizarea la nivelul transversului, a unghiului lienal și a colonului descendent este mult mai rară. Berge (1973) pe o statistică de 628 cazuri arată o frecvență de 47% cancer al sigmei, 19,2% cancer al colonului ascendent și 12,5% cancere ale cecului.

Morgenstern și colaboratori (1978), studiind 1009 cazuri operate, constată următoarea localizare a tumorilor: 7% pe colonul descendent, 38% pe sigmoid și rectosigmoid, 15% rectal (incidență mică față de datele mai vechi din literatură), 16% colon transvers cu ambele flexuri, 24% cec și colon ascendent.

Mai recent, Cady, Cuttler și Rhodes arată creșterea incidenței leziunilor pe partea dreaptă a colonului și scăderea substanțială a cancerului rectal.

Concepția veche, că 2/3—3/4 din toate cancerele de colon pot fi descoperite prin examinare digitală și proctosigmoidoscopie, nu mai este valabilă. Mai puțin de 20% din leziunile maligne colice sînt prezente în rect, doar puțin mai mult de jumătate sînt localizate pe colonul sigmoidian și regiunea rectosigmoidiană. De aceea metodele de depistare și screeningul trebuie să fie orientate spre toate segmentele intestinului gros și nu numai asupra segmentului distal.

În cazuistica clinicii noastre frecvența este în ordinea următoare: sigmă, cec, colon ascendent. Boala poate să apară și cu localizări multiple (5%), acest fapt explicîndu-se prin posibilitatea de degenerare a unor focare polipoase cu localizare variabilă.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Laparotomia exploratorie înfățișează diferit cancerul colonului. El poate fi găsit sub forma unei tumori masive care infiltrează seroasa și musculatura intestinală, dîndu-i un aspect cartonos. Aspectul poate fi hi-

Scanned with OKEN Scanner

peremic cu o circulație colaterală venoasă evidentă sau să apară de culoare albicioasă, prezentînd zone mamelonate pe suprafața intestinului. În alte situații, peretele colonului nu trădează modificări esențiale, constatîndu-se însă retracții și neregularități la nivelul zonei mezostenice, palparea relevînd tumoarea ce proemină în lumen. La deschiderea intestinului această tumoare se poate înfățișa sub diferite aspecte:

— *forma vegetantă* apare ca o tumoare neregulată, care îngustează lumenul prin volumul ei, avînd o bază de implantare largă și un corp polipoid, conopidiform. Palparea trădează fiabilitatea și tendința la hemoragie. Aspectul exuberant al masei tumorale de formă și consistență caracteristică, trădînd predominența elementelor celulare, amintește de forma encefaloidă;

— *forma ulceroasă* se exteriorizează printr-o ulcerație masivă, cu margini indurate, rezultatul unor necroze întinse tisulare. Marginile prezintă formațiuni proliferante care străjuiesc exulcerația crateriformă cu fondul necrotic;

— *forma ulcero-vegetantă* rezultă din combinarea celor două forme descrise anterior și arată existența unei ulcerații în miezul tumorii exuberante;

— *forma infiltrativă* este caracterizată printr-o indurare a peretelui intestinal, care apare retractat pe o porțiune restrînsă sau mai extinsă, dînd aspectul „linitei colice cartonoase". Acest aspect caracterizat de dezvoltarea haotică a elementului conjunctiv de susținere amintește de schirus, care atunci cînd este localizat pe colonul stîng și, mai ales rectosigmoidian, se dezvoltă circumferențial, ducînd destul de rapid la obstrucția colonului la acest nivel.

Din punct de vedere histologic se pot evidenția epitelioame glandulare care au aspecte diferite astfel: epiteliomul tipic constituie forma în care țesutul glandular mai păstrează caractere care să amintească structura oarecum normală. Epiteliomul atipic se caracterizează prin faptul că nici-o structură histologică nu mai este păstrată, neliniștea celulară și atipia nucleilor fiind evidentă. Epiteliomul nediferențiat se întîlnește mult mai rar. Ceea ce este caracteristic unor tumori ale colonului este asocierea în unele cazuri a acestor trei forme histologice în aceeași tumoare. Printre varietățile speciale histologice se pot întîlni epiteliomul mucoid în care degenerescența mucoasă a celulelor canceroase dă aspectul de „icre de pește" și sarcomul, care survine cu totul excepțional.

CARACTERISTICI ALE TUMORILOR COLONULUI

Tumorile colonului sînt, în general, infectate, prezentînd adenopatie locală inflamatorie și fenomene de sclerolipomatoză pericolică. Această caracteristică duce la constituirea unor formațiuni tumorale de volum mare. Se observă de asemenea retracția tunicilor peretelui colonului în sens longitudinal, în localizările drepte, relevată de o scurtare a segmentului colic.

O altă caracteristică este dată de retracția circumferențială, fără scurtarea aparentă a segmentului de colon, caracterizînd tumorile localizate în stînga.

Scanned with OKEN Scanner

O altă caracteristică este dată de retracția circumferențială, fără scurtarea aparentă a segmentului de colon, caracterizînd tumorile localizate în stînga.

În sfîrșit se constată stenozarea lumenului, care determină adeseori faptul ca prima manifestare a bolii să fie sindromul ocluziv.

Ca și în alte localizări ale cancerului extensia tumorilor colonului poate fi locală, regională și la distanță.

Extensia locală se face, mai ales, aboral datorită direcției vaselor limfatice. De la nivelul mucoasei colice, în care inițial se dezvoltă tuberos sau ulcerativ, sînt invadate succesiv straturile peretelui intestinal. Venele și limfaticele submucoasei duc la o extensie în lungime, care în submucoasă ar fi de aproximativ 9 cm, iar limfatic-paracolic de 13 cm.

Extensia regională se face, mai ales, pe cale limfatică prin prinderea inițială a ganglionilor epi- și paracolici (30—50% din cazuri). Grupele ganglionare intermediare sînt mai multă vreme libere, prin staza limfatică ce o determină, blocajul ganglionar ducînd la infiltrarea seroasei intestinale, infiltrarea mezocolonului, a țesutului retroperitoneal și a organelor vecine cu care tumoarea face coalescență. Extensia regională se mai poate face spre intestinul subțire, ducînd la acolări ale acestuia, sau la penetrări cu formarea ulterioară de fistule jejunocolice sau ileocolice. În cancerele localizate la nivelul unghiului hepatic pot fi interesate în coalescență ficatul, vezicula biliară sau duodenopancreasul. În localizările pe colonul transvers, extensia se face spre stomac, splină sau pancreas, iar în localizările rectosigmoidiene spre uter, anexe sau vezică urinară. În cele pe ascendent sau descendent cointeresarea ureterului este oricînd posibilă.

Extensia la distanță se face pe cale sangvină sau limfatică. Calea venoasă este mai precoce, fapt care trebuie să atragă atenția în timpul manevrelor intraoperatorii, îndeosebi atunci cînd organele din jur sau peretele abdominal sînt invadate. Ligatura venei de drenaj trebuie să se facă la început.

Metastazarea pe calea afluenților venei porte explică marea frecvență a metastazelor hepatice, dar nici metastazarea pulmonară sau osoasă nu sînt de neglijat.

Exteriorizarea tumorii pe seroasa peritoneală și blocajul spațiilor limfatice principale pot duce la formarea ascitei carcinomatoase și generalizarea peritoneală a tumorilor primitive.

Simptomatologie. Nu există simptom de început care să atragă atenția bolnavului. În multe cazuri, datorită neglijenței acestuia sau a medicului, afecțiunea este surprinsă prea tîrziu. În asemenea condiții diagnosticul precoce este mult îngreunat.

Dintre simptomele subiective durerea este prezentă în 75% din cazuri. Bolnavii internați amintesc de prezența durerilor sub formă de crampe cu localizare în fosa iliacă stîngă sau dreaptă. În evoluție, durerile pot lua caracter de colică cu direcție și sediu precis, putînd fi însoțite de grețuri, vărsături sau chiar oprirea tranzitului intestinal. Aceste simptome pot să se repete și să cedeze tot de atîtea ori, fără măcar să alarmeze bolnavul. După degajare se restabilește starea generală vremelnic. Repetarea simptomelor subiective poate fi întreruptă de apariția unui sindrom ocluziv acut care determină bolnavul să se adreseze medicului.

Tulburările de tranzit se caracterizează prin agravarea unui sindrom de constipație sau diaree care nu cedează la tratamentul medicamentos,

Scanned with OKEN Scanner

putînd îmbrăca chiar forma unui sindrom dizenteriform în localizările sigmoidiene.

Hemoragiile intestinale pot să se exteriorizeze sub formă de sînge roşu, simptom care este deseori neglijat de bolnav, fiind purtătorul unor hemoroizi. Alteori hemoragia se manifestă sub formă de melenă, simptom ce alarmează bolnavul.

Hemoragia ocultă este adesea prezentă, dar nu se fac investigaţii suficiente în această direcţie.

Simptomele generale sînt caracterizate de anorexia inexplicabilă urmată de slăbirea fără motiv şi de astenie. Faptul poate atrage atenţia unui bolnav care prezintă şi episoade febrile. Anemia este întîlnită destul de frecvent, trădîndu-se prin paliditate, cefalee, ameţeală, oboseală la efort, dispnee. Această stare determină bolnavul să se adreseze medicului. Anemia s-ar datora, în afara pierderilor cronice de sînge, şi infectării tumorii cu germeni hemolitici.

Tumoarea palpabilă este întîlnită în 10—20% din cazuri. Sediul tumorii poate fi valabil oriunde pe întinderea cadrului colic, tumorile colonului drept palpîndu-se mai uşor şi mai precoce.

Examenul obiectiv. *Inspecţia* nu dă date care să atragă atenţia asupra unei afecţiuni a colonului.

Palparea poate decela durerea cu sediul fix sau prezenţa tumorii în fosele iliace sau în flancuri. Tumoarea este dură, neregulată, boselată şi de obicei nedureroasă. Cînd tumoarea este dureroasă în timpul palpării este de obicei infectată. De cele mai multe ori tumoarea este puţin mobilizabilă, forma şi consistenţa ei putînd varia de la o examinare la alta.

Percuţia poate pune în evidenţă distensia segmentului colic supraiacent, mai ales a cecului, cît şi prezenţa matităţii la nivelul tumorii.

Auscultaţia furnizează date, mai ales în tumorile semistenozante, cînd se pot percepe zgomote accentuate cu timbru metalic, datorită peristaltismului intestinal puternic.

Tuşeul rectal poate furniza date în localizările joase ale tumorilor colonului, mai ales în cazul celor situate la nivelul cecului sau sigmoidului, cu direcţie spre fundul de sac al Douglasului. În formele avansate palparea unui ficat nodular sugerează prezenţa metastazelor, iar ascita relevă generalizarea peritoneală, sesizîndu-se blindajul Douglasului la tuşeul rectal.

Examenul radiologic este examinarea de bază care vizează atît confirmarea diagnosticului, cît şi localizarea tumorii.

Irigoscopia are rolul de bază în diagnostic. Pentru a se elimina cauzele de eroare, prezentarea bolnavului în vederea acestui examen se va face fără a pregătire prealabilă, avînd numai scopul precizării localizării. Această examinare poate ilustra trei tipuri de imagini:

— imagine de stenoză cu defileu neregulat, excentric şi pliurile mucoasei dispărute, avînd valoare atunci cînd localizarea este precisă şi constant prezentă pe clişee repetate (fig. 175, 176);

— imagini lacunare care apar atunci cînd tumoarea nu este circumferenţială; lacunele pot fi marginale sau din faţă, neregulate şi neomogene, cu peretele colonului din vecinătate inert şi rigid;

— nişă lacunară sau aşa-zisa „nişă cu burelet", care trădează existenţa unui cancer exulcerat. În caz de ocluzie intestinală acută, substanţa baritată desemnează extremitatea inferioară a tumorii, stopul substanţei baritate putînd fi concav sau emisferic.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 175. Cancer de colon al unghiului splenic. Imagine de stop în „trident" (irigografie).

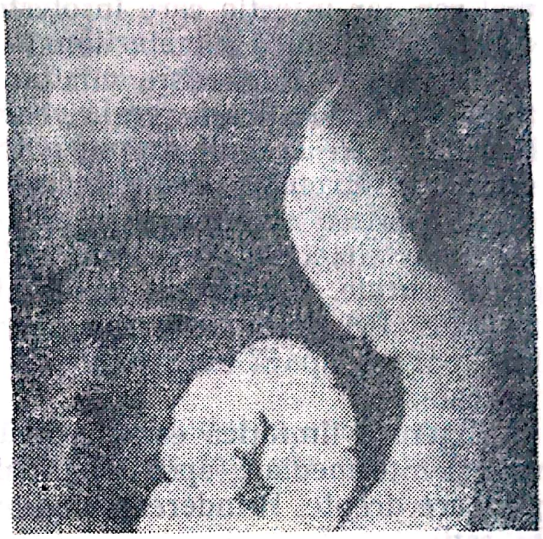


Fig. 176. Cancer de colon descendent. Imagine lacunară stenozantă (irigografie).

Leziunile incipiente ale colonului dau modificări radiologice discrete. În aceste cazuri este necesar un examen radiologic foarte atent, examinarea bolnavului sub ecran și executarea clișeelor în diferite incidiențe, urmărindu-se cu grijă rigiditatea localizată, ulcerația sau lacuna mică, anarhia pliurilor mucoase, etc. Semnele radiologice de început trebuie să arate constanță, iar în caz de dubii, repetarea irigoscopiei este obligatorie. Examinarea radiologică poate fi îngreunată de falsele imagini date de prezența artefactelor, în special în cazul unei pregătiri insuficiente a colonului.

Pot apărea false imagini stenozate date de tulburări funcționale sau îngustarea colonului produsă de compresiuni din afară, în care nu se va neglija constatarea pliurilor normale ale mucoasei și suplețea peretelui intestinal.

Rectosigmoidoscopia. Introducerea rectoscopului este posibilă uneori pînă la o distanță de 20 cm, putînd vizualiza tumori rectosigmoidiene inferioare. Cu această ocazie se pot recolta și fragmente pentru examinarea histologică.

Laparoscopia poate furniza date atunci cînd tumorile sînt exteriorizate la suprafața colonului, dar ajută, mai ales, la precizarea în cazul durerilor, a existenței sau lipsei metastazelor.

Urografia ajută să se verifice comportamentul ureterelor și relația acestora cu tumoarea.

Cromocistoscopia și *cistografia* dau date în legătură cu jetul ureteral și asupra relațiilor tumorii cu vezica urinară.

Scanned with OKEN Scanner

CANCERUL COLONULUI DREPT

Vorbim de localizările cancerului la nivelul colonului drept atunci cînd tumoarea se găseşte pe colon de la valvula Bauhin pînă la limita distală a treimii drepte a colonului transvers. Cele mai frecvente cazuri, în această localizare, sînt cele latente. Ocluzia intestinală acută apare mult mai rar, iar infecţia care însoţeşte tumoarea este mult mai favorizată de consistenţa lichidă a materiilor fecale de la acest nivel.

Din punct de vedere anatomopatologic, caracterul vegetant domină tumorile cu localizare cecală şi uneori pe ascendent. Tumorile unghiului hepatic şi ale treimii drepte a transversului sînt, mai ales, retractile şi schiroase. Extensia locală merge rapid în grosimea peretelui, prinzînd ţesutul grăsos al regiunii şi chiar peretele abdominal. Prinderea nervilor regionali poate duce la nevralgia femuro-cutanatului sau la nevralgii genitocrurale. Compresia venei iliace duce la edeme ale membrelor inferioare. Prinderea ureterelor poate determina hidronefroza secundară. Mai pot să apară rar fistule colo-colecistice, colo-duodenale sau colo-vezicale.

Extensia limfatică este tardivă. Sînt prinşi pe rînd ganglionii marginali şi intermediari, apoi ganglionii ileo-cecocolici şi ganglionii colicii superioare drepte. Prinderea ganglionilor mezenterului anunţă limita operabilităţii.

Dintre semnele clinice, două domină tabloul clinic: durerea sub forme diferite şi anemia. Semnul obiectiv cel mai frecvent este tumoarea palpabilă, care se poate confunda cu o tumoare renală, iar în localizările joase cu blocul apendicular sau tumorile anexiale.

Examinarea radiologică este obligatorie. Ea poate furniza date dubioase în legătură cu o apendicită pseudotumorală, în care deşi irigoscopia pare periculoasă, măcar teoretic pliurile normale ale mucoasei cecale la compresie ar trebui să atragă atenţia asupra procesului inflamator apendicular. Granulomul după apendicectomie, cît şi ileita terminală şi mult mai rar actinomicoza şi tuberculoza ileocecală, trebuie diferenţiate de cancerul cecului.

Semnele radiologice descrise clasic (S t i e r l i n g) nu au o valoare deosebită din punct de vedere practic. În evoluţia tumorilor colonului drept, infecţia domină modificările anatomopatologice, putîndu-se manifesta sub trei forme:

— infecţia generală severă, în forma pseudosepticemică, în care starea generală a bolnavului este profund alterată, febra avînd un caracter constant şi de tip septic;

— infecţia locală pseudoapendiculară, manifestîndu-se sub forma unui debut brusc cu durere şi contractură musculară în fosa iliacă dreaptă asociată cu febră. În asemenea cazuri după internarea bolnavului riscul de eroare în diagnosticul diferenţial cu o apendicită acută este deosebit de mare. Menţinerea bolnavului la pat, tratamentul antibiotic aplicat, pot duce la retrocedarea fenomenelor inflamatorii. Aceste fapte întăresc suspiciunea prezenţei blocului apendicular în special la vîrstnici, care, aşa cum se ştie, pot face forme clinice de apendicită pseudotumorală. Teama de irigoscopie şi, uneori, neconcludenţa examenului radiologic obligă la urmărirea bolnavului cu multă atenţie, deoarece regresiunea tumorii dincolo de o anumită limită nu se mai face. Laparotomia este impusă de datele culese în timp;

Scanned with OKEN Scanner

— abcesul paraneoplazic este o formă a infecției destul de des întîlnită, caracterizîndu-se prin durere, febră, tumefiere difuză cu tendință la delimitare. Abcesul are originea fie în tumoare, fie în ganglionii juxtatumorali abcedați. Diagnosticul diferențial este de cele mai multe ori dificil, venind în discuție abcesul periapendicular, abcesul pericolecistic, flegmonul perirenal sau psoita supurată. Evoluția abceselor se poate face spre fistulizare.

Ocluzia intestinală este rară în localizările tumorii pe colonul drept, putînd surveni cînd tumorile sînt juxtavalvulare (Bauhin). Distensia abdominală este de tip central, periombilical în asemenea situații. În celelalte localizări se constată distensia dureroasă a cecului. Invaginația sau volvulusul colonului provocate de tumoare sînt de o incidență mai rară. Peritonita acută difuză apare excepțional, ca urmare a perforației tumorii sau a unei perforații diastatice a cecului în cancerele mai sus situate.

CANCERUL COLONULUI TRANSVERS

Este de observat mai rar decît cancerul colonului drept și nu prezintă aspecte deosebite macro- sau microscopice față de cele descrise anterior.

Prognosticul acestei forme este agravat de extensia limfatică, care se face către originea arterei colice superioare drepte, tributară arterei mezenterice superioare și către grupele ganglionare ale colicei superioare stîngi, tributară rețelei mezentericei inferioare.

De la releele ganglionare ale venei mezenterice inferioare, extensia se face către ganglionii retropancreatici, iar în extensia regională tumoarea poate contracta aderențe cu epiploonul, ansele intestinale, pancreasul și stomacul.

Simptomatologia cancerului colonului transvers este adesea dominată de semne de împrumut caracterizate de colici în fosa iliacă dreaptă, tulburări de tranzit și hemoragii. Palparea ajută la stabilirea diagnosticului de tumoare abdominală, avînd sediu periombilical și o mare mobilitate. Poate să se facă confuzia cu tumorile mezenterului, ovarului, afecțiunile gastrice, afecțiunile biliare și pancreatice. Prin semnele de împrumut coexistente, în asemenea situație, un examen baritat și mai ales o irigoscopie devin obligatorii.

Evoluția tumorii poate fi agravată de hemoragii sau întreruptă de o ocluzie intestinală acută. Infecția poate complica tabloul clinic prin instituirea unei fistule gastro-colice, manifestîndu-se cu simptome alarmante sub forma diareelor profuze, vărsăturilor fecaloide și prin alterarea rapidă și gravă a stării generale. Irigoscopia poate evidenția sediul comunicării cologastrice, la fel ca și examenul baritat esogastric.

Apariția unei fistule colo-jejunale duce și ea la apariția unor tulburări nutriționale grave.

CANCERUL COLONULUI STÎNG

Se poate localiza între limita dreaptă a treimii stîngi a colonului transvers, pînă la regiunea recto-sigmoidiană. Marea majoritate a cancerului colonului stîng cuprinde localizările de la nivelul sigmoidului și

Scanned with OKEN Scanner

rectosigmoidului (75%). Din punct de vedere anatomic caracteristicile cancerului colonului stîng fac ca aceste tumori să îmbrace mai ales forma stenozantă. Schirusul de volum mic se întîlnește pe descendent și sigmoid, avînd tendință la obturarea intestinului și ducînd la apariția unei simptomatologii de ocluzie intestinală.

Extensia limfatică se face către ganglionii marginali și intermediari, în sensul ganglionilor venei colice stîngi și venei sigmoidiene și către ganglionii mezentericei inferioare.

Cancerul unghiului splenic se extinde limfatic spre grupul colic stîng și spre ganglionii ce drumuiesc de-a lungul venei mezenterice inferioare, spre ganglionii retropancreatici. Din punct de vedere clinic sindromul de constipație alternează cu cel diareic, pe fondul unor dureri ce apar în crize. Cînd cancerul colonului stîng este localizat la nivelul unghiului, simptomatologia (gastrică) de împrumut poate fi prezentă. În unele cazuri, ocluzia este revelatoare a unui cancer pe descendent, iar tenesmele sau scaunele gleroase pot trăda existența unui cancer rectosigmoidian.

Tumoarea palpabilă poate reprezenta un semn capital al tumorilor cu localizare pe descendent sau colonul iliac. Semnul tumorii fantomă (apare și dispare) este dat nu de palparea acesteia, cît mai ales de prezența stazei materiilor fecale de deasupra tumorii. În localizările din vecinătatea unghiului splenic tumoarea colonului poate fi confundată cu o tumoare renală, cu o afecțiune splenică sau cu o tumoare a cozii pancreasului. În localizările joase, la femei, poate veni în discuție o tumoare ovariană.

Tușeul rectal poate evidenția o tumoare angajată cu ansa sigmoidiană în Douglas. Rectoscopia vizualizează tumoarea rectosigmoidiană sau sigmoidiană joasă, dînd în același timp posibilitatea efecutării unei biopsii.

Examenul radiologic, mai ales prin irigoscopie, poate preciza diagnosticul, determinînd greutăți de interpretare la nivelul sigmoidului datorită unui proces de sigmoidită sau unui spasm ce poate imita leziunea stenozantă. În evoluție, ocluzia acută reprezintă accidentul cel mai frecvent, fiind vorba de o ocluzie prin obstrucție a cancerelor joase, care dau un meteorism caracteristic periferic, ce desemnează cadrul colic. Vărsăturile sînt tardive.

Volvulusul sigmodian poate complica evoluția unei tumori rectosigmoidiene. Cu toate că infecția este constantă abcesele peritumorale sînt rare. Peritonita acută difuză apare ca urmare a distensiei cadrului colic și a proceselor fermentative, care duc prin stază la apariția ulcerațiilor diseminate în amonte, ulcerații ce pot perfora în orice regiune chiar și la nivelul cecului. Dintre complicațiile de fistulizare poate fi amintită fistula colovezicală ce se trădează prin polachiurie, disurie, pneumaturie sau fecalurie. Prezența acestei fistule se poate decela printr-o clismă baritată, cistoscopie sau cistografie.

CLASIFICAREA ȘI STADIALIZAREA CANCERULUI DE COLON

T = *tumoare primară*

T_0 : fără tumoare demonstrabilă clinic.
T_1 : leziune benignă clinic sau limitată la mucoasă sau submucoasă.
T_2 : cuprinderea muscularei peretelui sau a seroasei fără a o depăși.

T_3 : cu implicarea tuturor straturilor colonului și extensia la structurile imediat adiacente sau organe, fără prezența fistulei.

T_4 : prezența fistulei cu oricare grad de tumoare penetrantă de mai sus.

T_5 : T_3 sau T_4 cu extensie directă la organele adiacente imediate.

T_x : penetrația nu este specificată.

N = *implicarea nodulilor limfatici*

N_0 : noduli limfatici neimplicați.

N_1 : noduli limfatici implicați distal de originea ileo-colicei, colicei drepte, colicei medii sau arterei mezenterice inferioare.

N_x nodulii nu pot fi evaluați sau implicarea lor nu poate fi înregistrată.

M = *metasataze la distanță*

M_0 : metastazele nu pot fi evaluate.

M_1 : metastaze la distanță necunoscute.

M_x metastaze la distanță prezente.

Gruparea stadiilor

Stadiul 0:

$T_1N_0M_0$: carcinom „in situ" demonstrat prin examen histologic al țesutului.

Stadiul I:

Stadiul 1 A: — tumoarea prinde mucoasa sau submucoasa, fără metastaze demonstrabile în limfonodulii regionali și fără metastaze la distanță ($T_{0-1}N_0M_0$; $T_{0-1}N_xM_0$).

Stadiul 1 B: — tumoarea interesează musculara, dar nu se extinde dincolo de seroasă fără evidențierea metastazelor în limfonodulii regionali sau la distanță ($T_2N_0M_0$; $T_2N_xM_0$).

Stadiul II:

$T_{3-5}N_0M_0$; $T_{3-5}N_xM$: tumoarea se extinde dincolo de seroasa peretelui intestinal fără metastaze demonstrabile în limfonodulii regionali și fără evidențierea metastazelor la distanță.

Stadiul III:

Fiecare TN_1M_0: fiecare grad de penetrare al colonului sau rectului de tumoare, cu metastaze în ganglionii limfatici regionali, dar fără evidențierea metastazelor la distanță.

Stadiul IV:

Fiecare T, fiecare N, cu M_1: fiecare grad de penetrare al peretelui colic sau rectului de tumoare, cu sau fără metastaze în limfonodulii regionali, dar cu evidențierea metastazelor la distanță.

Scanned with OKEN Scanner

PROBLEME RIDICATE DE TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CANCERULUI COLO-RECTAL

O serie de factori vin să influenţeze activitatea chirurgicală în această localizare a cancerului:

— mulţi bolnavi sînt vîrstnici (decadele 7—8 sau chiar 9) şi prezintă numeroase tare;

— diagnosticul tardiv face ca unii bolnavi să fie practic inoperabili şi forţarea operabilităţii, în anumite cazuri, să ducă la intervenţii laborioase şi riscante;

— tumoarea poate fi aproape stenozantă, fapt ce împiedică pregătirea mecanică corespunzătoare a colo-rectului;

— nu totdeauna intervenţia planificată preoperator poate fi efectuată datorită stării precare a pacienţilor;

— nu trebuie neglijate problemele de vascularizaţie colorectală la bolnavii ce sînt în mare parte ateromatoşi;

— riscurile operatorii vin şi ele în discuţie, deoarece numai anastomoza colo-rectală sau colo-colică care nu a fost făcută nu este în pericol de fistulizare;

— dacă se ţine seama şi de posibilităţile celorlalte complicaţii postoperatorii avem tabloul complet al unor imagini care fac din chirurgia colo-rectală o chirurgie dificilă.

Rezecţiile de colon se fac respectîndu-se principiile oncologice cu îndepărtarea ganglionilor şi căilor limfatice care drenează zona colică de rezecat. Se ţine seama de posibilitatea de contaminare a cîmpului operator, folosindu-se aceleaşi metode de izolare cu cîmpuri ca şi pentru evitarea contaminării bacteriene. Explorarea cavităţii peritoneale se face evitînd atingerea tumorii. Se schimbă multe perechi de mănuşi (4—5 perechi).

După rezecţia colonului se irigă patul tumorii şi se schimbă compresele de tifon contaminate. Înaintea anastomozei se verifică pulsaţia arterială din vecinătatea tranşelor, se aspiră eventual conţinutul capetelor intestinale care se tamponează cu soluţii dezinfectante.

Vasele limfatice ale colonului ascendent din mezocolon urmăresc vasele sangvine. Colonul drept este drenat limfatic pe traiectul ileocolicei, colicei drepte şi ramurii drepte a colicei medii. Colonul stîng este drenat limfatic pe traseul ramurilor mezentericei inferioare. Colonul drept va fi mobilizat prin ligatura şi secţionarea la origine a ileocolicei, colicei drepte şi ramurii drepte a colicei medii, îndepărtîndu-se astfel întreaga zonă mezocolică corespunzătoare şi zona de trecere dintre mezocoloan şi mezenterul celor 20 cm de ileon terminal. Colonul stîng se mobilizează prin ligatura arterei mezenterice inferioare la origine şi a venei mezenterice inferioare sub marginea inferioară a pancreasului. Pentru reperarea vaselor este necesară uneori transiluminarea.

Pentru cancerul cecului sau cecoascendentului se vor rezeca 20 cm din ileonul terminal pentru a elimina limfaticele urmînd vasele ileocecale şi apoi se ligaturează ileocolica, colica dreaptă şi ramura dreaptă a colicei medii cum s-a arătat mai sus, mergîndu-se la hemicolectomia dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul flexurii hepatice reclamă extinderea rezecției cu ligatura colicei medii la origine și îndepărtarea întregului teritoriu limfatic drept și mediu.

În cazul cancerului pe mijlocul transversului se va extinde rezecția, ligaturîndu-se colica medie la origine și arcada lui Riolan la nivelul unghiului splenic, eliminîndu-se întreg mezocolonul drept și transvers, anastomoza ileocolică făcîndu-se după îndepărtarea flexurii splenice și chiar a unei părți din colonul descendent.

Rosi (1949) propunea hemicolectomia stîngă pentru cancerul colonului stîng. Cancerul colonului sigmoidian pe partea descendentă a buclei făcea excepție, deoarece prin ligatura arterei mezenterice inferioare la origine, a venei mezenterice inferioare sub marginea inferioară a pancreasului, a ramurii unghiului splenic venită din colica stîngă și a ascendentei colicei stîngi la nivelul liniei de rezecție a colonului se îndepărtează teritoriul limfatic, nefiind necesară extirparea întregului colon descendent, a unghiului splenic și a jumătății stîngi a transversului.

Executarea hemicolectomiei stîngi lărgite în toate cazurile propuse de Rosi nu s-a încetățenit din cauza dificultăților impuse de hemicolectomia stîngă, care nu mai este operație de rutină, condițiile anatomice procurate de evoluția tumorii complicînd adesea intervenția. Au fost astfel preferate în practică operații limitate de teama unor riscuri mai mari operatorii.

Clasicele operații segmentare (Reybard) pentru cancerul mijlocului transversului și al vîrfului buclei sigmoidiene au fost abandonate, menținîndu-se indicația lor numai pentru bolnavi obosiți de diferite tare.

În chirurgia colonului stîng nu se poate porni preconceput cu ligaturile vasculare. Trebuie să ne gîndim mereu la posibilitatea existenței anomaliilor. Observarea atentă a arcadelor, observarea pulsațiilor după comprimarea unor trunchiuri arteriale pot obliga uneori la abandonarea operației planificate. Chirurgia colonului stîng cere echipă chirurgicală antrenată și experiență bogată pentru a nu comite erori. Nu trebuie să se ignoreze nici posibilitatea operațiilor seriate în sensul colostomiilor de degrevare ca prim timp sau a operației de necesitate de tip Hartmann.

În 1967, Turnbull emite ideea tehnicii de „no-touch-isolation" (izolare fără atingerea tumorii). Autorul compară rezultatele sale cu cele obținute prin „operații convenționale" (rezecție segmentară și limitată), constatînd o diferență netă la supraviețuiri, mai ales în tumori din stadiul Dukes C (57,8% față de 28%).

Chirurgia colonului a făcut progrese mai ales datorită frecvenței cancerului cu localizare la acest segment al tubului digestiv. Arsenalul terapeutic care se extinde tot mai mult în tratamentul complex al cancerului nu i-a luat chirurgiei locul prioritar în tratamentul cancerului de colon.

Chimioterapia pare azi să aibă adepți, în special, prin introducerea în terapie a 5-fluorouracilului.

Reconvertirea tumorilor spre operabilitate prin chimioterapie este mai greoaie poate ca în alte localizări.

Chirurgia cancerului colonului pune probleme dificile operatorului. Acestea sînt determinate de septicitatea crescută a organului, de grijile impuse de o vascularizație bine teritorializată și, în special, de boala de bază, de terenul pe care se grefează. Majoritatea bolnavilor sînt vîrstnici și posesori ai altor tare asociate. Se poate spune pe drept cuvînt că acest

Scanned with OKEN Scanner

gen de chirurgie, prin rezultatele ei, dă marca serviciului în care se efectuează și competența chirurgului care o practică. Nicăieri în chirurgia organelor cavitare intraperitoneale, cu excepția esofagului abdominal, grija pentru protejarea vascularizației nu trebuie să fie atît de mare, atenția pentru executarea suturilor atît de deosebită.

Datorită antibioterapiei moderne, anesteziei și a unei reanimări corespunzătoare, s-au făcut progrese remarcabile. Cu toate acestea pericolele pe care le comportă această chirurgie nu scutesc de intervenții seriate sau de operații complementare pentru securitatea unor anastomoze.

Complicațiile, oricînd posibile, pretind o supraveghere deosebită, deoarece reintervenția în timp util nu poate hotărî atît de mult asupra prognosticului imediat al bolnavului.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CANCERULUI COLONULUI NECOMPLICAT

Efectuarea intervențiilor în aceste forme necomplicate ale cancerului colonului trebuie să țină seama de faptul că bolnavii prezintă un risc operator ridicat, în majoritatea cazurilor fiind vorba de risc operator IV (operație mare la un bolnav vîrstnic cu alte tare posibil asociate).

Stabilirea momentului operator se va face în funcție de un examen cît mai complet al bolnavului, de reechilibrarea biologică și pregătirea locală a colo-rectului. În acest scop se vor examina minuțios aparatele și sistemele, interpretînd corect datele de laborator obținute, examinînd cordul prin interpretarea electrocardiogramei, examenul plămînilor prin determinarea problemelor funcționale respiratorii. Se va explora funcția renală, efectuîndu-se un minuțios examen urologic. Nu se va neglija funcția hepatică în contextul acestor examinări. Se va corecta gradul de anemie și mai ales hipoproteinemia, bolnavul fiind reechilibrat hidroionic în funcție de rezultatul ionogramei pe tot parcursul pregătirii preoperatorii. Trebuie să se țină seama de faptul că în pregătirea locală (purgare, clismă) bolnavul pierde apă și electroliți.

Pregătirea locală a colonului urmărește golirea acestuia și diminuarea septicității. Regimul igieno-dietetic preoperator va viza o alimentație săracă în celuloză, pornind de la pregătirea locală a colo-rectului după cum urmează: timp de 2—3 zile se va efectua o purgare zilnică cu ulei de ricin într-o cantitate de 30 g zilnic, iar după efectul purgativului va primi soluții perfuzabile conținînd electroliți necesari și cardiotonice, după nevoie. Odată cu ultima purgație (ziua 3-a) se administrează bolnavului jumătate din doza zilnică de antibiotice per oral (Cloramfenicol, Tetraciclină sau sulfamide cu efect pe flora patogenă intestinală). Cu o zi înainte de operație se vor efectua trei clisme (dimineața, la amiază și seara), iar după efectul obținut la ultima clismă se va administra prima doză de antibiotic injectabil, care se va continua și postoperator (antibiotice cu spectru larg).

Anestezia. Este de preferat o anestezie generală prin intubație orotraheală cu caracter anodin și, mai ales, neuroleptanalgezia. Bolnavul va fi bine oxigenat.

Calea de abord va fi de mare preferință o laparotomie mediană mijlocie care după explorare va fi prelungită supra- și subombilical după ne-

cesitate. Chirurgia colonului pretinde laparotomia largă pentru asigurarea unui cîmp operator cît mai confortabil.

După laparotomie pot fi întîlnite două situații, astfel:

— *tumoare inoperabilă*. În acest caz chirurgul se va gîndi la o operație paleativă, în funcție de localizarea tumorii. În tumorile colonului drept se va efectua o ileotransversostomie latero-laterală de derivație, iar în tumorile stîngi se va practica o colostomie definitivă în amonte;

— *tumoare operabilă*. Se va ține seama de regulile actual acceptabile și subordonate unor principii de securitate oncologică.

— În tumorile localizate pe colonul drept se va tenta hemicolectomia dreaptă cu chiuraj ganglionar și a grăsimii retrocalice, hemirezecția epiploonului și a mezocolonului, ligaturînd cît mai aproape de origine artera colică dreaptă și artera ileoceco-colică. Ansa extirpată va conține și 20 cm din ileonul terminal, iar refacerea continuității va necesita o ileotransversostomie termino-terminală, latero-laterală sau termino-laterală. Se preferă, ori de cîte ori este posibil anatomic, anastomoza prin sutura mezocolonului ceco-ascendentului la peritoneul parietal și se va închide breșa mezocolomezenterică (fig. 177).

— În cazul tumorilor localizate pe colonul stîng se recomandă hemicolectomia stîngă simplă sau hemicolectomia lărgită. Tactica de urmat va fi impusă de localizarea tumorii și de existența ganglionară (fig. 178).

— În cazul localizării tumorii la nivelul unghiului splenic se va efectua o colectomie stîngă limitată, păstrîndu-se jumătatea dreaptă a colonului transvers și colonul sigmoid, anastomozîndu-se termino-terminal colonul transversal la colonul sigmoid. Se sacrifică astfel ramura stîngă a arterei colice medii și artera colică stîngă la origine.

— Cînd tumoarea se găsește în vecinătatea unghiului splenic, dar se constată o adenopatie mezocolică, mergînd spre colica stîngă, se va face o hemicolectomie lărgită, ligaturînd ramura stîngă a colicei medii, artera mezenterică inferioară la origine, eliminînd astfel întreg teritoriul mezocolonului pînă sub prima arteră sigmoidiană. Restabilirea continuității se va face prin anastomoză transverso-sigmoidiană termino-terminală, după o prealabilă mobilizare a unghiului hepatic al colonului.

— Cînd tumoarea se situează pe colonul iliac se va practica hemicolectomia stîngă limitată, ligaturîndu-se artera mezenterică inferioară la origine și arcada Riolan sub unghiul splenic. Rezecția colonului se va face

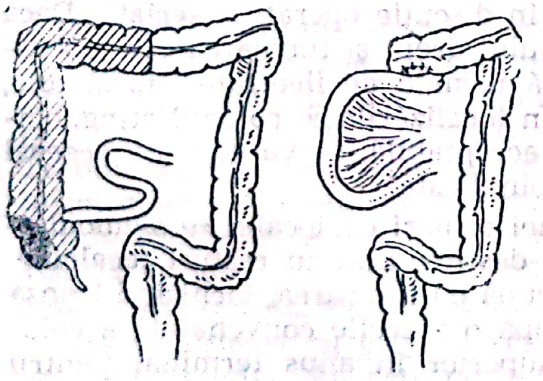


Fig. 177. Cancer de cec. Hemicolectomie dreaptă. Ileotransversostomie latero-laterală.

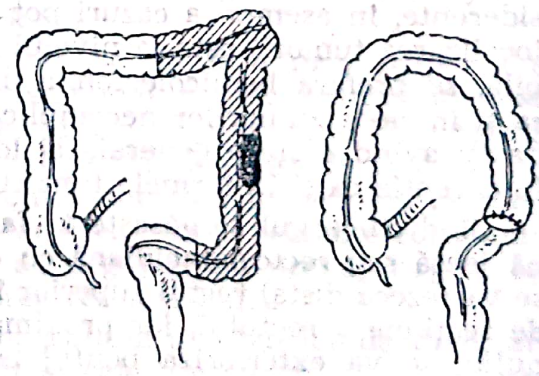


Fig. 178. Cancer de colon descendent. Hemicolectomie stîngă cu anastomoză colo-colică, terminoterminală.

Scanned with OKEN Scanner

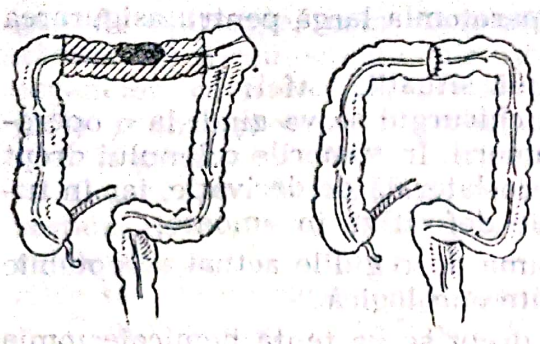


Fig. 179. Cancer de colon transvers. Colectomie segmentară cu anastomoză colo-colică, termino-terminală.

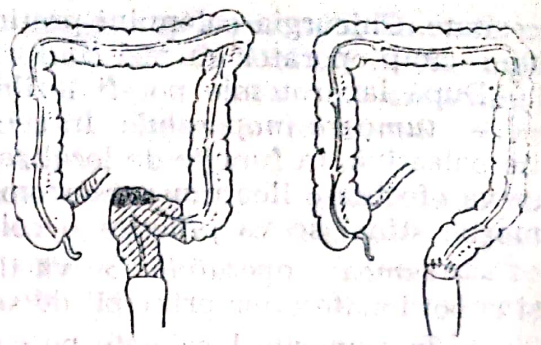


Fig. 180. Cancer de colon sigmoidian. Rezecţie segmentară cu anastomoză termino-terminală

sub unghiul lienal şi sub vîrful buclei sigmoidiene, urmată de o anastomoză colo-colică termino-terminală.

— În caz de invazie limfatică evidentă se recurge la hemicolectomia lărgită, rezecînd colonul la nivelul limitei drepte a treimii stîngi a colonului transvers proximal, iar distal pînă la regiunea rectosigmoidiană. Se va ligatura artera mezenterică inferioară la origine şi ramura stîngă a colicei medii. Se va executa o transverso-rectosigmoidostomie extraperitoneală, cu sau fără colostomie temporară de protecţie pe colonul transvers.

Excepţie de la hemicolectomie fac tumorile localizate pe vîrful buclei transversului şi colonului sigmoidian care se pretează la o colectomie segmentară, urmată de anastomoză colo-colică termino-terminală (fig. 179, 180). Se sacrifică în primul caz artera colică medie la origine, iar în celălalt caz artera mezenterică inferioară tot la origine.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CANCERULUI COLONULUI ÎN URGENŢĂ

Intervenţiile chirurgicale pe colonul tumoral în urgenţă, indiferent de localizarea tumorii, sînt grevate de mari riscuri.

Cauzele din care rezidă aceste riscuri sînt: imposibilitatea pregătirii corespunzătoare a bolnavului din punct de vedere al reechilibrării cît şi imposibilitatea pregătirii locale a colonului. Avînd în vedere aceste considerente, în asemenea cazuri pot veni în discuţie operaţiile seriate. Dacă localizarea tumorii este la nivelul colonului drept şi tumoarea este operabilă, se preferă hemicolectomia dreaptă urmată de ileotransversostomie, ca şi în cazul tumorilor necomplicate. În localizările pe colonul stîng, bolnavul avînd o stare generală şi locală acceptabilă, se va executa aceeaşi intervenţie ca şi în formele tumorii necomplicate.

Cînd chirurgul se găseşte în faţa unei tumori cu localizare sigmoidiană joasă sau rectosigmoidiană cu colon destins, plin cu resturi fecaloide se va rezeca distal rectul superior împreună cu tumoarea, închizînd transa de secţiune a rectului, iar proximal, după o rezecţie convenabilă a colonului, se va exterioriza bontul colic superior în anus terminal pentru primul timp (Hartmann). În timpul al doilea se va realiza o anastomoză colorectală termino-laterală, cu sau fără anus de protecţie pe colonul transvers.

Scanned with OKEN Scanner

În cazuri grave operația se va limita doar la o colostomie de degajare pe transvers, urmînd ca operația radicală să se efectueze în timpul doi.

În fața unei peritonite acute generalizate prin perforația tumorii sau prin perforație diastatică, se vor adapta tactica și tehnica, simplificînd actul operator cît mai mult posibil, ținîndu-se cont îndeosebi de tratamentul peritonitei. Extirparea tumorii nu este urmată în asemenea cazuri neapărat de refacerea continuității, ci numai de o operație de degajare (anus terminal, colostomie, cecostomie, după necesități). Orice operație pe colon va fi urmată de dilatarea sfincterului anal, pentru a împiedica astfel staza materiilor fecale și a se favoriza eliminarea gazelor.

TRATAMENTUL POSTOPERATOR AL CANCERULUI DE COLON

Avînd în vedere faptul că bolnavii operați pentru tumori ale colonului trebuie supravegheați foarte atent, tratamentul postoperator se va face în serviciul de terapie intensivă unde se va recurge la următoarele manevre:

— o sondă de aspirație continuă esogastrică pentru asigurarea evacuării secrețiilor restante pînă la reluarea tranzitului;

— o sondă nazală în scopul asigurării unei oxigenări bune a bolnavului;

— se va prepara o venă prin introducerea unei canule venoase care va fi condusă într-un trunchi venos mare ce va permite rehidratarea bolnavului, remineralizarea lui, cît și asigurarea aportului caloric parenteral și determinarea presiunii venoase centrale;

— plasarea unei sonde vezicale care să asigure golirea vezicii urinare, cît și determinarea diurezei orare.

Se va urmări starea generală a bolnavului, ținînd seama de faptul că acesta este de obicei vîrstnic, cu tare asociate și se va apela la datele de laborator pentru a păstra constantele biologice apropiate normalului (hemogramă, hematocrit, ionogramă, uree, glicemie, rezervă alcalină etc.).

În rehidratarea bolnavului trebuie ținut cont de faptul că oricînd poate amenința apariția unui edem pulmonar, iar staza venoasă la vîrstnici constituie cauza diverselor embolii. Se vor urmări T.S., T.C. și la nevoie se va institui un tratament anticoagulant preventiv.

Se va acorda o grijă deosebită terapiei antiinfecțioase prin administrarea parenterală a antibioticelor cu spectru larg. Va fi facilitată reluarea tranzitului prin administrarea unor doze mici de purgativ chiar din prima zi postoperator (o linguriță de ulei de ricin).

Supravegherea comportării intestinului se va face prin palparea și auscultația atentă la nivelul peretelui abdominal, pentru a surprinde apariția unei reacții peritoneale ce ar necesita o reintervenție de urgență. Trebuie să fie clară ideea că, orice insuficiență de anastomoză după hemicolectomia dreaptă impune reintervenția imediată în vederea rezecției anastomozei și refacerea unei noi anastomoze. Pentru celelalte colectomii, realizarea unei colostomii în amonte, de degajare cu drenaj larg al cavității peritoneale, va constitui rezolvarea cea mai bună.

Se va urmări cu grijă starea postoperatorie a tuburilor de dren, atît cele care conduc din retroperitoneu cît și cele așezate în cavitatea peritoneală. Nu se va neglija faptul că intervalul de timp după care pot să survină insuficiențe de suturi în chirurgia colonului poate fi cel mai lung

Scanned with OKEN Scanner

sau cel mai scurt. Acolo unde există colostomii de protecție, se va pansa ori de cîte ori este nevoie, protejînd plaga de laparotomie cu pansamente îmbibate cu colodiu.

Rezultatele imediate postoperator vor fi în funcție de vîrsta bolnavului, tarele concomitente, starea de urgență, expansiunea tumorii și amploarea actului operator.

Se pare că și astăzi chirurgia colonului dă procentajul cel mai mare de mortalitate între toate intervențiile efectuate la nivelul tubului digestiv și că acest procentaj este grevat, mai ales, de apariția ocluziei intestinale în prezența unui cancer cu localizare pe colon.

Reintegrarea bolnavilor în procesul muncii este în funcție de vîrsta acestora. Supraviețuirea între 5—10 ani poate fi superioară intervențiilor pentru cancer gastric sau cancer esofagian și comparabilă cu aceea a cancerului rectal. Supraviețuirea depinde de precocitatea stabilirii diagnosticului și de indicarea în timp optim a celei mai adecvate intervenții chirurgicale.

EXAMINAREA BOLNAVULUI CU SUFERINȚE ANO-RECTALE

Inspecția regiunii anale va viza culoarea pielii, pilozitatea, prezența unor cicatrice, orificii de fistule. Prin deschiderea largă a feselor se va examina zona muco-cutanată, căutîndu-se noduli hemoroidali, fisuri anale, prolabare de mucoasă, tumori benigne sau maligne anale sau alte procese ulcerative. Bolnavul în poziție genupectorală va fi solicitat să împingă, putîndu-se astfel evidenția și mai mult mucoasa orificiului anal.

Palparea va descoperi o eventuală sensibilitate sau indurația regiunii. Orice modificare surprinsă va fi notată, ținînd seama de cadranul ceasornicului și de poziția genupectorală sau ginecologică a bolnavului.

Tușeul rectal se execută cu indexul mîinii drepte, cu mănușă de cauciuc, după o prealabilă vaselinare. Vom consemna tonicitatea sfincterului. Tonusul crescut se constată în fisuri anale, procese inflamatorii, hemoroizi complicați etc. Degetul se introduce cu blîndețe și în caz de spasm puternic sau dureri accentuate se renunță momentan la tușeu. Tușeul rectal este o examinare deosebit de valoroasă care poate preciza diagnosticul în 70% dintre afecțiunile ano-rectale. El va fi efectuat metodic, atît în profunzime, cît și pe circumferința ano-rectală, ținîndu-se seama de reliefurile prostatei la bărbat și a colului uterin la femeie. Prin tușeu pot fi surprinse formațiuni tumorale pînă la 10 cm de limita muco-cutanată.

Atît pentru tușeul rectal, cît și pentru alte examinări mai pretențioase (anuscopie, rectoscopie, irigoscopie), bolnavul va fi pregătit prin clismă sau purgație și clismă.

Anuscopia realizată cu anuscopul are menirea de a vizualiza eventualele modificări patologice din canalul anal și partea inferioară a ampulei rectale. Ea permite și explorarea cu stiletul butonat a unui orificiu fistulos intern și efectuarea biopsiei dintr-o tumoare, situată la 5—8 cm, în vederea examenului histopatologic.

Rectoscopia este o metodă endoscopică cu care se pot evidenția diferite modificări de tipul inflamațiilor, ulcerațiilor, neoformațiunilor și putîndu-se realiza în același timp și biopsia. Prin rectoscopie poate fi investigat rectul și o parte a colonului sigmoidian pînă la 15—20 cm.

Scanned with OKEN Scanner

Irigoscopia (irigografia) face parte din investigațiile radiologice recto-colice. După pregătirea enunțată, a doua zi se administrează clisma baritată, care va permite să se observe forma colonului și rectului, evidențiind modificările de relief, lipsurile sau plusurile de umplere, rigiditatea peretelui, dilatări, strîmtorări, stopuri etc.

Pentru ampula rectală irigoscopia nu poate avea valoarea rectoscopiei. Ea vine să completeze examinarea, punînd în lumină eventualele modificări patologice de la nivelul colonului, concomitente cu procesul morbid rectal.

Examenul citologic după lavajul rectal, evidențiind fluorescența celulelor tumorale, nu s-a extins prea mult în practică.

8. MALFORMAȚII CONGENITALE ANO-RECTALE

Malformații congenitale ano-rectale apar ca urmare a unor perturbări în dezvoltarea intrauterină a segmentului terminal intestinal.

Anomaliile congenitale mai importante sînt următoarele:

Atrezia anală survine cînd membrana cloacală nu s-a resorbit. Sfincterul anal și bazinul sînt normal dezvoltate. În locul orificiului anal se observă o mică înfundare cînd membrana obturantă este fibroasă, iar atunci cînd ea este subțire, va fi remarcată o oarecare bombare spre exterior, observîndu-se prin transparență o colorație verzuie dată de meconiu.

Atrezia rectală. Orificiul anal este prezent ca și sfincterul, dar rectul este obturat pe o porțiune mai mult sau mai puțin lungă de o membrană foarte subțire sau de una mai groasă, fibroasă sau de fibroză extinsă care poate interesa o zonă de 1—3 cm. În astfel de situații pot coexista și alte anomalii din partea bazinului sau a aparatului urogenital etc.

Antrezia ano-rectală parțială este aceea în care atreziei anale i se asociază și strîmtarea sau atrofia segmentului terminal rectal.

Atrezia ano-rectală totală este forma cea mai gravă în care rectul lipsește în întregime.

Atrezia anală cu fistulă internă prezintă concomitent deschiderea rectului într-un organ cavitar din vecinătate, cu fistulă recto-vezicală, recto-uretrală sau recto-vaginală.

Atrezia anală cu fistulă externă survine cînd sfincterul extern este situat la locul obișnuit, dar rectul se deschide în altă parte (sacral, perineal, vaginal).

Simptomatologia clinică a atreziilor ano-rectale este aceea a ocluziei intestinale mecanice cu întregul ei cortegiu simptomatic. Nou-născutul nu elimină meconiu. Este neliniștit, prezintă vărsături, abdomenul fiind balonat, meteoristic. Prin peretele subțire al abdomenului se pot contura ansele intestinale dilatate, observîndu-se chiar mișcările peristaltice.

În atrezia anală, cînd membrana rămasă este subțire, ea se observă la orificiul anal, bombată, remarcîndu-i-se transparența. Palparea decelează fluctuența și prezența sfincterului anal.

În atrezia rectală simptomatologia este aceeași, dar la examenul local se observă orificiul anal cu sfincterul, iar tușeul rectal evidențiază o obstrucție în apropierea sfincterului, care se poate palpa ca o membrană sau ca o rezistență fibroasă dură.

Scanned with OKEN Scanner

În atrezia ano-rectală parțială se va putea palpa pe lîngă atrezie și strimtorarea segmentului ampular.

În atrezia ano-rectală totală nu se observă orificiul anal și nici aparatul sfincterian.

Fistulele recto-vezicale interne vor putea fi deduse din aspectul urinii (meconiu), iar cînd acestea coexistă cu atrezia ano-rectală tabloul clinic va fi dominat de semnele ocluziei.

În cazul fistulei stercorale externe se va observa eliminarea conținutului intestinal pe un loc neobișnuit din vecinătatea regiunii anale.

Diagnosticul malformațiilor ano-rectale se va stabili pe baza unui examen clinic sistematic, constînd în semnele caracteristice enunțate. Examenul radiologic completează datele clinice. Examinarea abdomenului pe gol pune în evidență imaginile hidroaerice. Radiografiile abdominale, din două incidențe, cu aplicarea unei mici bucăți de plumb pe pielea regiunii anale a nou-născutului, acesta fiind examinat în poziție de atîrnare, cu capul în jos, pot furniza date în plus. Opacitatea dată de plumb și aerocolia din rect vor elimina distanța dintre rect și tegumentele regiunii anale.

Evoluția malformațiilor este condiționată de starea generală a nou-născutului și de coexistența altor malformații. Ele pot periclita viața copilului prin ocluzia intestinală ce se instalează, care trebuie rezolvată în primele 24 de ore.

Tratamentul este chirurgical. În formele mai ușoare se efectuează plastie perineală, iar în formele cu malformații severe este necesară mobilizarea rectului pe cale abdomino-perineală. În cazul atreziei anale cu membrană subțire, pe lîngă simpla deschidere a acesteia, este necesară și sutura marginilor membranei la piele, pentru a se evita stenozările ulterioare.

În atrezia rectală deschiderea membranei se va face prin secțiunea largă a regiunii perineale, punînd în evidență rectul. Acesta se va mobiliza, coborîndu-l de așa manieră încît să se poată efectua sutura marginilor rectului deschis la marginea pielii fără tensiune.

Atreziile ano-rectale totale recunosc ca prim gest anusul iliac, urmînd ca rezolvarea definitivă să se facă la vîrsta de 4—5 ani. Se va mobiliza rectul pe cale abdominală și se va coborî, rezolvînd fixarea orificiului anal prin incizie perineală. Cu aceeași ocazie se vor rezolva și fistulele recto-viscerale.

Complicațiile imediate pot fi posibile datorită lezării organelor vecine (uretră, vezică) și supurațiilor plăgilor, ca și peritonitei etc. Tardiv pot apărea stenoze și incontinențe.

9. PROCESE SUPURATIVE PERIANALE

ABCESELE PERIANALE

Datorită conținutului său septic, datorită multiplelor leziuni și unei patologii bogate, rectul poate fi locul de pornire a unor infecții care se dezvoltă ulterior în țesutul adipos al spațiilor perirectale, constituind abcese localizate sau flegmoane difuze.

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie. Abcesele perianale apar cu predilecţie la adult, fiind mult mai frecvente la sexul masculin. În producerea lor un rol de seamă îl joacă terenul şi alte boli concomitente. Gravitatea abceselor perianale poate fi determinată de diabet, lues, limfogranulomatoza benignă, mult mai rar de tuberculoză sau de traumatisme ale regiunii (plăgi, rupturi, corpi străini). În alte situaţii infecţia este favorizată de proctite, rectite, ulceraţii, tromboflebite hemoroidale sau de difuzarea infecţiei de la un organ de vecinătate (chisturi, abcese periprostatice, flegmoane periuretrale, flegmoane ale ligamentelor largi etc.).

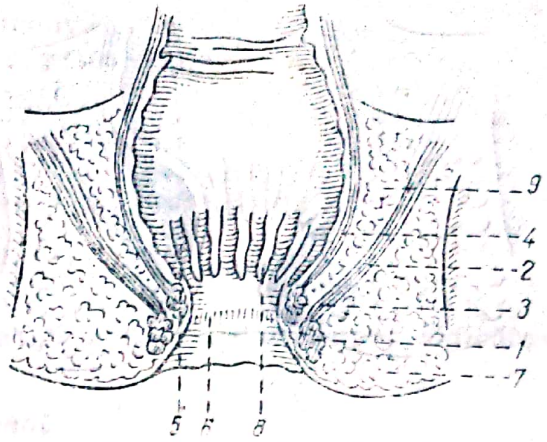


Fig. 181. Anatomia canalului anal:
1. sfincterul extern; *2.* m. ridicător anal; *3.* sfincteru intern; *4.* membrana intersfincteriană; *5.* coloana Morgagni; *6.* linia lui Hilton; *7.* fosa ischio-rectală; *8.* cripte Morgagni; *9.* spaţiul pelvirectal.

Patogenia abceselor perineale obişnuite recunoaşte ca punct de plecare al infecţiei o criptă glandulară din sinusurile lui Morgagni pe linia pectinee (fig. 181). Din focarul supurativ, excriptită, infecţia se întinde în spaţiul celular intersfincterian delimitat de lama conjunctivă intersfincteriană pe care puroiul nu poate să o străbată. Pe calea acestei tunici longitudinale colecţia poate invada spaţiul submucos, spaţiul subcutanat, înăuntru sau în afara fasciculului subcutanat al sfincterului extern şi fosa ischio-rectală.

Abcesele submucoase au, mai ales, o patologie de origine traumatică sau hemoroidală (flebită).

Abcesele spaţiului pelvirectal superior au sursa de pornire din rect, cînd infecţia se transmite pe cale limfatică transparietal, dintr-un abces periprostatic sau al ligamentului larg.

Agenţii patogeni ai infecţiei sînt, de obicei, colibacilul şi anaerobii.

Din patogenia descrisă reiese că abcesele banale perianale, în orice direcţie ar difuza de la nivelul criptelor Morgagni, străbat totdeauna acelaşi drum, între tunica longitudinală intersfincteriană şi sfincterul intern, această cale fiind totdeauna intersfincteriană.

Anatomie patologică. *Flegmonul difuz parianorectal* apare mai ales după plăgi chirurgicale şi nechirurgicale ale rectului produse prin arme albe, arme de război, corn de taur, ţăruş etc. Se dezvoltă de o manieră gangrenoasă la diabetici. Ca difuziune seamănă cu flegmoanele urinare, prinzînd ţesutul celular al spaţiului pelvirectal, perineul, ţesutul celular subcutanat al abdomenului şi chiar al trunchiului. Pe fondul unei reactivităţi slabe a organismului infecţia anaerobă cu crepitaţii gazoase este oricînd posibilă.

Abcesele superficiale pot fi date de inflamaţia glandelor sudoripare sau sebacee ale regiunii perianale. Sînt colecţii mici, bine delimitate, conţinînd un lichid sero-purulent. Din această categorie mai pot fi amintite următoarele:

— abcese flebitice, care constituie supuraţii după o flebită hemoroidală;

— abcesele mucocutanate sînt abcese submucoase şi subcutanate ale regiunii anale cu localizare intrasfincteriană, putînd avea o patogenie

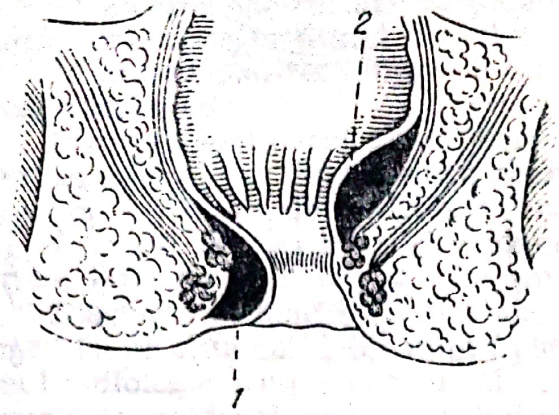


Fig. 182. Abcese perianale :
1. abces subcutaneo-mucos; *2.* abces submucos suspendat.

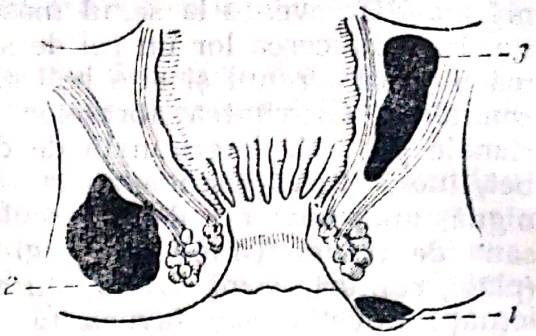


Fig. 183. Abcese perianorectale :
1. abces superficial; *2.* abces al fosei ischiorectale; *3.* abces al spațiului pelvi-rectal.

aparte sau apărînd ca urmare a descensului puroiului dintr-o criptă supurată (fig. 182).

Abcesele fosei ischio-rectale sînt cele mai frecvente, putînd surveni ca urmare a propagării unei supurații a criptelor sau de la un abces profund al spațiului pelvi-rectal superior (mult mai rar). Grăsimea foselor ischiorectale constituie un loc propice pentru dezvoltarea supurației. La început se constată un infiltrat inflamator care se ramolește și se constituie astfel abcesul cu tendință de creștere progresivă prin distrugerea țesuturilor fosei ischiorectale. Cavitatea este străbătută de tractusuri conjunctive care persistă distrugerilor tisulare provocate de flora aerobă sau anaerobă. Puroiul poate difuza subcutaneomucos sau pelvirectal superior sau retrorectal spre fosa ischiorectală opusă, dînd abcesele în potcoavă.

Abcesele spațiului pelvirectal sînt abcese localizate deasupra ridicătorilor anali, avînd mai frecvent ca sursă de pornire un abces periprostatic sau al ligamentului larg al uterului sau o infecție osoasă de vecinătate (fig. 183).

Elsenhammer, Parks și Harkins au stabilit că la originea abceselor perianale stă infecția glandelor anale din spațiul dintre sfincterul intern al mușchiului longitudinal al rectului. Este unanimă părerea că abcesul și fistula sînt stadii evolutive ale aceleași boli.

Dacă puroiul abcesului rămîne sub inelul anorectal este vorba de un abces jos situat intermuscular. Puroiul poate rupe sfincterul și să difuzeze într-un spațiu anorectal de sub levatorul anal.

Cînd abcesul difuzează deasupra inelului ano-rectal el devine un abces înalt intermuscular. Acesta poate rupe mușchiul longitudinal, difuzînd deasupra ridicătorului anal. Rareori abcesul intermuscular se poate combina cu un abces fistulă situat sub și deasupra ridicătorului.

Astăzi este tot mai acceptată următoarea clasificare a abceselor și fistulelor perianale:

I. *Abces jos intermuscular:*

Sublevator — transsfincterian:

1. în spațiul perianal;
2. în spațiul postanal superficial;
3. în spațiul anterior anal superficial;

4. în spațiul profund postanal (în potcoavă);
5. în spațiul profund anterior anal (în potcoavă);
6. în fosa ischiorectală.

II. Abcesele înalte intermusculare:
Deasupra ridicătorului:
1. în spațiul retrorectal;
2. în spațiul retrovezical;
3. în spațiul pelvirectal.

III. *Abcesele intermusculare combinate cu abcese de deasupra ridicătorului și dedesubtul lui.*

IV. *În spațiul subcutanat al canalului anal.*

V. *În spațiul rectal submucos.*

Tratamentul abceselor anorectale și al fistulelor perianale va ține seama de această clasificare și de cunoștințe temeinice de anatomie a regiunii.

Simptomatologie. Abcesele superficiale dau o simptomatologie în care durerea este pe prim plan, datorită inervației bogate a regiunii. Dintre abcesele superficiale mai zgomotoase sînt cele postflebitice și cele subcutaneomucoase. După episodul neplăcut flebitic — hemoroidal, trombul se elimină, rămînînd o ulcerație sub care se poate dezvolta colecția care se elimină progresiv, putînd persista o fistulă oarbă internă. În abcesele subcutaneomucoase simptomatologia poate fi mai ștearsă datorită unei evoluții subacute; alteori simptomele sînt zgomotoase, durerea este vie, constatîndu-se local o tumefacție însoțită de celelalte simptome ale procesului inflamator. Bolnavul prezintă dureri pulsatile locale care se exacerbează la palpare. Tușeul rectal ca și actul defecației pot fi penibile. Starea generală este alterată, febra și frisoanele constante. Deschiderea spontană a abcesului este urmată de persistența unei fistule oarbe sau complete.

Simptomatologia abceselor din fosele ischiorectale trădează o și mai mare gravitate a supurației. Starea generală a bolnavului este alterată, febra este prezentă, putînd fi precedată de frisoane solemne. Durerile sînt vii, intensificate de defecație și putînd perturba eliminarea urinilor. La început se constată deformarea circumferinței anusului și tumefacția regiunii, a cărei extensie poate fi evidențiată prin palparea bidigitală cu ocazia tușeului rectal dureros, ca apoi, superficializarea supurației să dea semnele inflamatorii caracteristice cu apariția fluctuenței.

Natura foarte septică sau toxicitatea instalată prin progresiunea supurației anunță o evoluție mai gravă. Majoritatea abceselor ischiorectale se vindecă cu fistule perianale persistente, uneori complexe, de o rezolvare chirurgicală dificilă.

Simptomele abceselor spațiului pelvirectal superior sînt la început generale, de o mai mare gravitate, trădînd o supurație profundă, care se relevă printr-un edem al regiunii anale, printr-un tușeu rectal dureros și apoi prin simptomele unui abces al fosei ischiorectale mono- sau bilateral. În unele situații abcesul se poate deschide în rect sau în vezică și poate fi însoțit de o simptomatologie severă, trădînd o septicemie.

Flegmoanele difuze peri-ano-rectale au o gravitate cu totul deosebită. Simptomele generale sînt foarte exprimate, caracterizate de frisoane

Scanned with OKEN Scanner

foarte violente, temperatură de 39—40°, putînd surveni chiar moartea într-o perioadă scurtă de timp.

Diagnosticul diferitelor abcese şi flegmoane perianorectale este înlesnit de simptomatologia lor. Tuşeul rectal este edificator, extinderea procesului putînd fi apreciată pe baza examenului bidigital, indexul fiind plasat în rect.

Evoluţie. Unele abcese au o evoluţie benignă (cele superficiale), iar altele o evoluţie gravă (abcesul fosei ischiorectale, abcesul spaţiului pelvirectal superior, flegmonul difuz perianorectal). Abcesele subcutaneomucoase, ca şi cele cu localizare mai profundă, pot fi urmate de fistule perianale, chiar pe lîngă un tratament chirurgical corect, datorită caracteristicilor regiunii care predispune la formarea traiectelor fistuloase.

Tratamentul abceselor perianale este chirurgical. În condiţiile unui tratament corect aplicat prevenirea fistulelor poate fi uneori realizată.

Pregătirea preoperatorie nu pune probleme deosebite, abcesele perianale necesitînd o deschidere de urgenţă în majoritatea cazurilor, odată cu prezentarea bolnavului în serviciul de chirurgie.

Anestezia poate fi peridurală, cu o foarte bună relaxare, sau generală. Anestezia este urmată de dilatarea sfincterului anal.

Pe baza patogeniei descrise a supuraţiilor perianale, se ajunge la concluzia că principiul general terapeutic este punerea la lumină a focarului infecţios, deci a spaţiului intersfincterian, cu sfincterotomie internă completă sau incompletă. Intervenţia ideală este aceea care se limitează la jumătatea sau 2/3 inferioare ale sfincterului intern. Cînd infecţia se extinde la piele sau la fosa ischiorectală, incizia trebuie prelungită la piele cu sacrificarea fără risc a fasciculului subcutanat a sfincterului extern cu bisturiul sau electrocauterul. Vindecarea se obţine în 2—4 săptămîni şi uneori cu fistule persistente. Hemoragiile eventuale sînt oprite prin tamponare cu meşă.

Abcesele perianale deschise la nivelul pielii, fără punerea la lumină a spaţiului intersfincterian, sînt urmate de fistule, în majoritatea cazurilor, chiar dacă incizia este verticală sau radiară.

Îngrijiri postoperatorii. În primele 3 zile bolnavul va primi un regim lejer, va fi constipat (3×10—15 picături tinctură de opiu). În ziua a 3-a va primi 3×1 linguriţă de parafină în 24 ore. În ziua a 4-a o purgaţie (două linguri ulei de ricină). Între zilele 5—15 postoperator, 2×1 lingură ulei de parafină, dimineaţa şi seara pe nemîncate. Bolnavul nu va mai fi supus restricţiilor alimentare şi va face băi calde de şezut cu muşeţel sau permanganat de potasiu.

FISTULE ANO-RECTALE

Prin fistulă ano-rectală se înţelege un traiect perianal, unind o sursă de infecţie (criptita), cu interiorul sau exteriorul, sau realizînd un traiect cutaneo-rectal, avînd o tendinţă de epitelizare şi de supuraţie cronică. Fistulele perianale apar mai ales după abcese subcutaneomucoase şi ale fosei ischiorectale. Din această categorie se exclud fistulele pornite de la un focar osos, urinar sau genital. Fistulele perianale pot fi de două categorii:

Scanned with OKEN Scanner

— *fistule anale propriu-zise* care au traiect cutaneo-mucos şi ischio-rectal;

— *fistulele spaţiului pelvirectal superior.*

Aşa cum am văzut la patogenia abceselor perianale, responsabile de apariţia şi persistenţa fistulelor, fistulele nu mai pot fi astăzi clasificate ca intra- şi extrasfincteriene. Drumul urmat de fistulă este totdeauna acelaşi, între tunica longitudinală şi sfincterul intern şi este întotdeauna intersfincterian.

Prezenţa traiectului patologic intersfincterian întreţine şi complică infecţia şi explică recidivele fistulelor tratate prin incizie, fistulectomie, cauterizare sau scleroză.

Anatomie patologică. O fistulă perianală posedă un traiect şi unul sau mai multe orificii. Fistula completă are două orificii, unul intern şi unul extern. În funcţie de numărul orificiilor fistulele pot fi:

— fistule complete;

— fistule oarbe interne, cu un singur orificiu intraanorectal;

— fistule oarbe externe, cu un singur orificiu la pielea regiunii anale;

— fistule complexe.

Fistulele complexe pot fi:

— fistule complexe laterale în „V“ sau „Y“, cu orificiul cutanat de o singură parte şi două orificii intrarectale;

— fistule comisurale, în potcoavă, în care un orificiu cutanat sau mucos este de o parte şi un alt orificiu este de partea opusă, fistula avînd un traiect retrorectal în potcoavă;

— fistule complexe cu mai multe orificii interne sau externe, regiunea perineală fiind pe drept cuvînt „ciuruită“ (fig. 184).

Simptomatologie. După golirea spontană sau chirurgicală a abcesului vindecarea nu se face complet, rămînînd un mic orificiu imediat paraanal sau la distanţă de centimetri de orificiul anal prin care continuă să se scurgă o mică cantitate de puroi. Scurgerile purulente sînt întrerupte de perioade false de vindecare, după care un nou episod cu semnele locale inflamatorii anunţă redeschiderea fistulei.

În fistulele cu orificiu extern, pielea regiunii este iritată de scurgerea purulentă discretă. În fistulele complete secreţia este mai abundentă, cu miros fetid, aducînd şi prejudicii psihice bolnavului. Cînd noi pusee inflamatorii se succed, apariţia fistulelor complexe este oricînd posibilă.

Fistulele oarbe interne sînt caracterizate de crize dureroase periodice pe care bolnavul le pune pe seama unor crize hemoroidale.

Diagnosticul se face pe baza semnelor descrise. Tuşeul rectal şi anuscopia completează observaţiile în vederea diagnosticului. Cateteri-

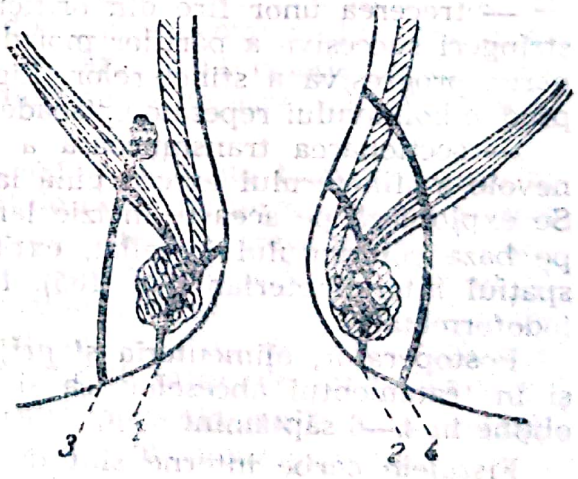


Fig. 184. Fistule perianale (după Fl. Mandache):

1. fistulă completă după abces subcutaneomucos; *2.* fistulă completă transfincterială; *3.* fistulă oarbă internă a spaţiului pelvirectal; *4.* fistulă completă a fosei ischiorectale şi spaţiului pelvirectal.

Scanned with OKEN Scanner

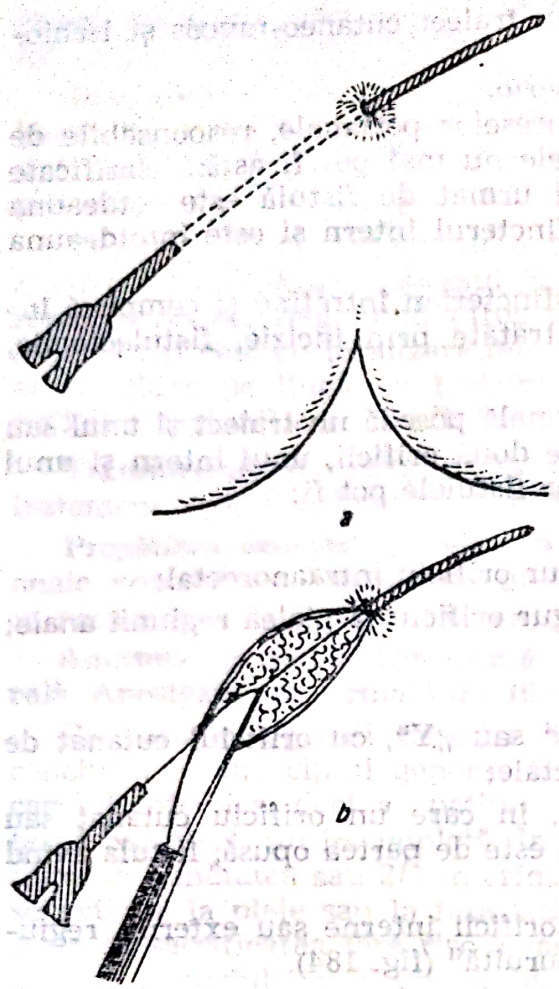


Fig. 185. Fistulă perianală. Tratament chirurgical:
a. cateterizarea traiectului fistulos; *b.* fistulotomie.

zarea traiectului cu o sondă butonată, fără a se forța pentru a nu produce dureri sau căi false, poate arăta dacă fistula este completă sau oarbă. În cazuri mai dificile, fistulografia, cu lipiodol sau substanță iodată apoasă, poate da relații de detaliu.

În fistulele oarbe interne tușeul rectal relevă o induratie la marginea superioară a sfincterului extern, iar anuscopia arată orificiul intern al fistulei.

Fistulele spațiului pelvirectal superior, la cateterizare cu sondă butonată, surprind prin profunzimea la care ajung, iar fistulografia evidențiază întregul traiect ce se prelungește pe distanțe ce depășesc ridicătorii anali.

Tratamentul. Fistulele perianale sînt de tratament chirurgical competent, datorită posibilităților frecvente de recidivă în cazul unor tehnici incorecte.

Pregătirea preoperatorie este simplă, constînd într-o purgație și 2—3 clisme evacuatorii.

Tratamentul chirurgical propriu-zis începe cu dilatarea sfincterului, cateterizarea fistulei cu sondă butonată sau inocularea unor substanțe colorante (albastru de metilen) ca să se evidențieze intraoperator traiectul.

Pentru fistulele complete vin în discuție două metode:

— trecerea unor fire din orificiul extern prin cel intern, urmată de strîngeri succesive a părților moi din afara traiectului fistulos cu secționarea progresivă a sfincterelor. Ligaturile firelor fără o bună anestezie produc bolnavului repetate episoade dureroase;

— secționarea transmucoasă a sfincterului intern cu secționarea la nevoie a sfincterului extern pînă la nivelul orificiului extern al fistulei. Se explorează pe această incizie largă traiectele fistuloase, orientîndu-se pe baza colorantului inoculat, extirpînd traiectele și punînd la lumină spațiul intersfincterian (fig. 185). Hemoragiile sînt stăpînite cu o meșă iodoformată.

Postoperator, alimentația și grijile pentru scaun vor fi asigurate ca și în tratamentul abceselor, ca și igiena regiunii anale. Vindecarea se obține în 4—6 săptămîni.

Fistulele oarbe interne sînt de același tratament, incizia fiind condusă dinspre mucoasă spre regiunea cutanată. De multe ori și sfincterotomia internă limitată este suficientă.

Problemele de ușoară incontinență nu vin în discuție decît la sfincterotomia internă totală și persistă numai cîteva luni.

Scanned with OKEN Scanner

10. HEMOROIZII

Sub denumirea de boală hemoroidală înțelegem ectazia varicoasă primară sau secundară a venelor hemoroidale ano-rectale.

Etiopatogenie. Boala hemoroidală este frecventă, observîndu-se mai ales la adulți între 20—50 de ani, atît la bărbați cît și la femei.

În concepția actuală *hemoroizii primari* constituie manifestarea locală a bolii colagenului, asociindu-se adesea cu alte afecțiuni de acest fel (varice, picior plat, visceroptoză, hernii de slăbiciune etc.).

Unii autori atribuie un rol deosebit existenței țesutului conjunctiv al venelor anorectale, altii glandelor endocrine și, mai ales, hipofizei și tiroidei. Se pare că retrohipofiza ar avea rol în menținerea tonusului venelor. Alimentația irațională, constipația, viața sedentară, temperaturile ridicate prin căldură și transpirații, precum și tulburările de tranzit în urma enterocolitelor cronice și diareilor pot favoriza apariția bolii.

Senzația de defecare apare cînd bolul fecal trecut în ampula rectală prin peristaltica colonului pelvian, ca urmare a unui reflex gastrocolic, produce o presiune egală cu 300—400 ml aer insuflat. În această situație la oameni sănătoși se declanșează senzația de necesitate. Reflexul de necesitate poate fi întrerupt voluntar. Adesea, senzația este inhibată voit, avînd drept consecință plenitudinea rectului. Bolul fecal comprimă timp îndelungat venele hemoroidale. Masa fecaloidă se deshidratează, devine dură ca urmare a întîrzierii defecației, favorizînd perturbarea circulației venoase de întoarcere.

Adenomul de prostată prin vezică urinară destinsă, sarcina, prin efecte mecanice și hormonale, favorizează apariția hemoroizilor.

Tonusul crescut al sfincterului anal, mai ales în timpul defecației, precum și lipsa valvulelor venoase, favorizează staza iar aceasta la rîndul ei infecția, agravînd leziunile parietale ale venelor, care după unele păreri ar prezenta momentul inițial în apariția bolii.

Hemoroizii secundari sau *simptomatici* apar în urma unor cauze ce jenează circulația venoasă în ciroza hepatică, tumorile micului bazin, tumorile organelor genitale interne la femei etc.

Anatomie patologică. În raport cu sfincterul anal, hemoroizii pot fi externi sau interni. Ei pot fi formați din una sau mai multe vene dilatate, situate submucos sau subcutan, a căror conformație se distinge prin grosimea mucoasei sau pielii regiunii anale de aspectul unor tumorete de culoare albăstruie.

Hemoroizii interni apar ca vene elongate, dilatate tortuos, acoperite de mucoasa canalului anal, fiind irigate de ramurile terminale ale arterei hemoroidale superioare. Distribuția acestor artere în trei ramuri (dr. anterioară, dr, posterioară și stg. laterală) determină și locul obișnuit al hemoroizilor interni. Structura hemoroizilor interni este dată de artere și arteriole cu endotelită proliferantă și de un grup de vene varicoase dilatate sau trombozate care comunică direct între ele (M a n d a c h e).

Prin studii arteriografice s-a confirmat prezența sacilor hemoroidali cu structură arterio-venoasă care îmbracă forma unor glomeruli.

Datorită creșterii în volum și laxității fixării de submucoasă ar fi favorizată prolabarea hemoroizilor interni.

În funcție de evoluție se deosebesc trei grade de dezvoltare a hemoroizilor:

— noduli hemoroidali interni situaţi la locul de apariţie (gradul I);

— noduli hemoroidali interni coboriţi în canalul anal fără să se exteriorizeze (gradul II);

— noduli hemoroidali interni care prin creşterea volumului prolabează în exterior cu ocazia defecaţiei, reducîndu-se spontan după aceasta (gradul III).

Cînd hemoroizii devin voluminoşi şi prezintă mucoasa infectată pot prolaba permanent, putînd fi reduşi spontan, iar cînd se strangulează prezintă chiar fenomene de tromboflebită, devenind ireductibili.

Hemoroizii pot ajunge la un volum mai mare şi prin laxitatea ţesutului celular subcutanat, dezlipind mucoasa şi prolabînd, apar în orificiul anal devenind proccidenţi.

Simptomatologie. Simptomatologia hemoroizilor este mai evidentă sezonier în anumite perioade ale anului, primăvara şi toamna, atunci cînd trecerile de la o formă de alimentaţie la alta sînt obligatorii. În aceste perioade şi complicaţiile hemoroizilor sînt mult mai frecvente.

Din punct de vedere clinic, subiectiv şi obiectiv, trebuie să se distingă hemoroizii externi de cei interni. În cazul hemoroizilor externi atenţia bolnavului este atrasă spre regiunea anală de o uşoară jenă şi de prurit, care sînt mai evidente după defecare. Dacă aceste semne minore duc bolnavul la medic se vor constata în jurul orificiului anal mici proeminenţe violacee vizibile prin transparenţa mucoasei şi a pielii regiunii anale.

O criză hemoroidală poate face semnele evidente, bolnavul avînd o oarecare senzaţie de pulsaţie după scaun, falsă nevoie de defecare şi dureri mai exprimate.

Hemoroizii interni apar, de regulă, înaintea celor externi şi, spre deosebire de aceştia, se însoţesc adesea de hemoragie în cantitate variabilă. Hemoragiile pot fi discrete sau de o cantitate mai mare ca urmare a ruperii unei ampule venoase. Ceea ce caracterizează hemoragia este culoarea roşie aprinsă a sîngelui şi caracterul ei terminal, sîngele revărsîndu-se pe scaun. Sînt rare cazurile în care hemoragiile sînt mari, constituind adevărate complicaţii ale hemoroizilor interni, uneori fiind necesară intervenţia de urgenţă în scopul hemostazei. Dacă hemoragiile se repetă o lungă perioadă de vreme bolnavul se anemiază. Obiectiv, hemoroizii neproccidenţi sînt greu de recunoscut prin tuşeu rectal, după unii chiar imposibil. Anuscopia îi poate pune în evidenţă, sub forma unor dilataţii venoase de culoare roşie-vineţie, localizaţi în jumătatea inferioară a canalului anal, într-un loc, sau mai multe locuri, corespunzătoare cadranului ceasornicului sau avînd o dispoziţie anulară. Dilataţiile venelor nu sînt egale, în anumite locuri diferenţa de volum a tumefacţiei contrastînd prin mărime.

Simptomatologia hemoroizilor complicaţi. *Hemoroizii proccidenţi* sînt acei hemoroizi interni care se pot exterioriza circumferenţial în momentul actului de defecare ca să se retragă după acesta. Ei pot fi de diferite grade. Acest descens prin repetiţie duce la traumatizarea hemoroizilor prin bolul fecal şi ocazional la accidente infecţioase şi la posibilitatea apariţiei ireductibilităţii. În acest caz hemoroizii apar foarte turgescenţi, de culoare roşie, dureroşi şi repoziţia este dificilă sau imposibilă. Accidentul se poate termina prin sfacelarea întregii circumferinţe strangulate (fig. 186).

Scanned with OKEN Scanner

Tromboflebita hemoroidală se caracterizează prin apariţia unui nodul hemoroidal emisferic la nivelul orificiului anal, apariţie ce deformează regiunea prin prezenţa unei tumorete excentrice, destinse, lucioase, de formă rotunjită, de culoare vînătă-maronie, puternic dureroasă, atît spontan cît mai ales la palpare, fondul dureros permanent exacerbîndu-se la defecare, Tromboflebita hemoroidală poate evolua spre rezoluţie, poate duce la formarea unei ulceraţii prin eliminarea trombului şi în cele ce urmează la constituirea unui abces urmat de o fistulă perianală cu traiect complet sau oarbă internă.

Fig. 186. Hemoroizi proccidenţi strangulaţi.

La bolnavii cu hemoroizi vechi pot apărea proctite şi rectite cronice care dau secreţii mucopurulente, secreţii care prin iritarea regiunii anale intensifică pruritul, dînd stări cu totul neplăcute bolnavilor.

Toate complicaţiile locale ale hemoroizilor pot reprezenta episoade trecătoare, pe cînd în cazuri excepţionale pot duce la diseminări septice cu formarea de abcese la distanţă, piletromboze, etc.

Diagnosticul pozitiv al hemoroizilor şi al complicaţiilor se bazează pe simptomatologia descrisă şi pe examenul local acolo unde este posibil de făcut.

Diagnosticul diferenţial nu pune probleme deosebite atîta timp cît medicul este în măsură să elimine diferitele tumori benigne ale regiunii anale (condiloame, polipi) şi concomitenţa cancerului anorectal responsabil de existenţa hemoroizilor secundari. Va trebui să se acorde atenţie cuvenită în acest context şi hipertensiunii portale din ciroza hepatică în care hemoroizii secundari sînt destul de frecvenţi.

Evoluţia hemoroizilor netrataţi este progresivă, procurînd bolnavului suferinţe, hemoragii şi complicaţiile despre care am vorbit. Din indicarea tratamentului chirurgical în cazurile rebele, trebuie să vizeze prevenirea diferitelor complicaţii.

Tratamentul. Se deosebeşte un tratament preventiv şi un tratament curativ al hemoroizilor.

Tratamentul preventiv va viza igiena regiunii ano-rectale care va trebui să fie propagată în masă. Aceasta va fi făcută zilnic, după scaun, utilizîndu-se apă caldă fără dezinfectante şi fără săpun, pentru a evita iritaţiile regiunii anale. La persoanele predispuse datorită profesiunii prin viaţă sedentară şi ortostatism prelungit, se vor recomanda plimbările în aer liber şi activităţi sportive. Evitarea obezităţii, tratamentul din timp al sindroamelor de constipaţie şi al enterocolitelor cronice, care întreţin şi dezvoltă hemoroizii şi favorizează recidivele postoperatorii, trebuie să fie luate în seamă cu seriozitate.

Tratamentul curativ este conservator şi chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

— Tratamentul conservator se aplică în perioadele de activitate ale bolii şi vizează calmarea durerilor, înlăturarea pruritului, oprirea hemoragiilor. Se va propune următoarea schemă terapeutică:

— băi calde de şezut cu permanganat de potasiu sau ceai de muşeţel, o dată sau de două ori pe zi, mai ales după scaun. Băile au efect foarte bun, calmant, păstrînd şi igiena regiunii anale;

— supozitoare calmante (Hemorzon, Hemorsal) se introduc după scaun;

— unguentele (Hemorzon, Hemorsal) se aplică local;

— evitarea constipaţiei prin regim alimentar corespunzător cu lactate, mucilagii, Galcorin, colagoge şi coleretice — peptocholin —, evitarea condimentelor, băuturilor alcoolice, fructelor cu sîmburi etc.

Bolnavul va face acest tratament de cîte ori este necesar.

— Tratamentul conservator al hemoroizilor complicaţi se va adresa hemoroizilor procidenţi strangulaţi, tromboflebitei hemoroidale, ulceraţiilor, proctitelor şi rectitelor. În cazul hemoroizilor procidenţi strangulaţi bolnavul va fi internat în serviciul de chirurgie, căutîndu-se repunerea în anestezie locală sau peridurală. Cînd manevra nu este posibilă, repausul la pat este obligatoriu, aplicîndu-se comprese locale şi căldură. Igiena regiunii anale va fi riguros respectată cu ajutorul băilor calde de şezut, dezinfectante. Se pot aplica supozitoare, antispastice şi unguente sulfamidate. Acelaşi tratament va fi instituit şi tromboflebitelor hemoroidale simple sau ulcerate.

Proctitele şi rectitele vor fi tratate prin microclisme cu ceai de muşeţel şi supozitoare antispastice şi conţinătoare de antibiotice.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazul:

— hemoroizilor care au prezentat complicaţii severe;

— în hemoragii mari;

— în cazul hemoragiilor repetate care anemiază bolnavul;

— la bolnavii cu hemoroizi în evoluţie extensivă, cu crize dese hemoroidale care nu sînt influenţate de tratamentul conservator;

— în cazul fisurilor anale dureroase, care complică boala hemoroidală.

Stabilirea momentului operator se face în funcţie de retrocedarea complicaţiilor şi de pregătirea preoperatorie.

Pregătirea preoperatorie se face astfel:

— în ziua premergătoare operaţiei, după prînz, se vor administra bolnavului 30 g ulei de ricină (două linguri). Seara, clismă evacuatoare;

— în dimineaţa zilei operaţiei, clismă evacuatoare.

Anestezia peridurală este cea mai indicată, dînd un confort chirurgical optim.

Metodele chirurgicale mai des folosite sînt următoarele:

— dilatarea succesivă a sfincterului anal la perioade de timp stabilite, în anestezie peridurală (procedeul Lord);

— excizia hemoroizilor pe pensă hemostatică Péan şi aplicarea firului De Martel;

— rezecţia mucoasei şi a pachetelor hemoroidale izolate cu conservarea a trei punţi muco-cutanate intermediare (Milligan—Morgan);

— rezecţia manşonului mucos al canalului anal endosfincterian, pe 1,5—2 cm, conţinînd hemoroizii interni şi externi (Whitehead—Vercescu).

Dintre toate procedeele operatorii enunţate în clinica noastră este preferată în ultimii ani tehnica Whitehead—Vercescu, deoarece

Scanned with OKEN Scanner

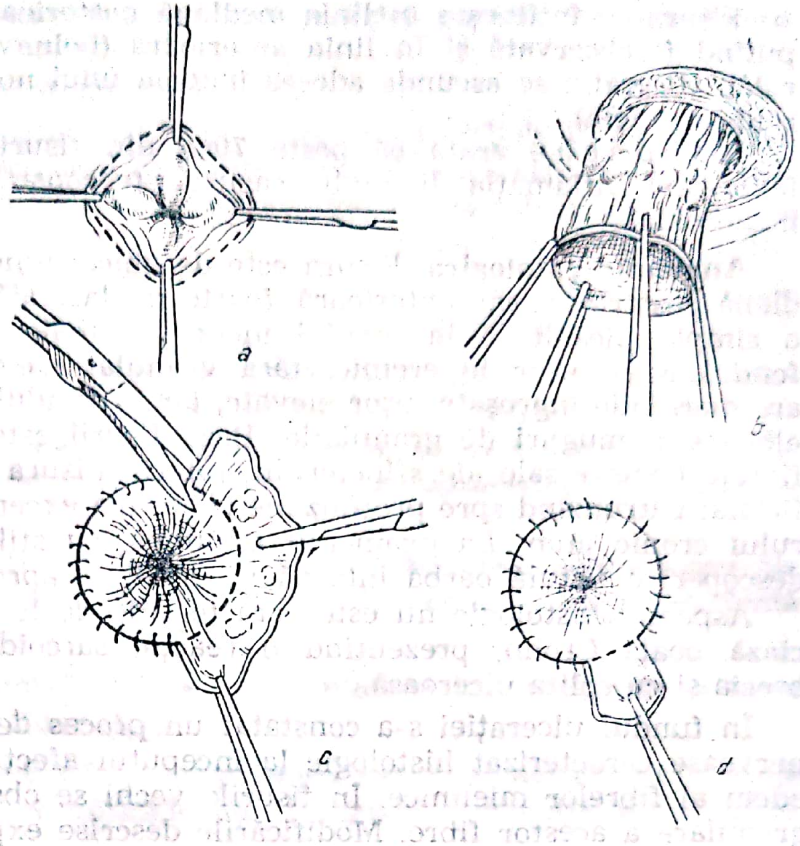


Fig. 187. Tratamentul chirurgical al hemoroizilor. Cura operatorie Whitehead-Vercescu :
a, incizie circulară la limita mucocutanată ; *b*, prepararea cilindrului mucos al canalului anal ; *c*, rezecția progresivă a manșonului mucos ; *d*, sutura mucoasei la piele.

este cea mai radicală, previne în modul cel mai fericit recidivele și, pe lîngă o tehnică chirurgicală corectă, ferește de complicații (fig. 187).

Îngrijiri postoperatorii vor avea în vedere următoarele amănunte:

— la sfîrșitul operației se introduce în canalul anal o meșă iodoformată pentru 24 de ore cu rol antiseptic și hemostatic;

— regim hidric 3 zile postoperator;

— se vor aplica pansamente zilnice uscate;

— firele neresorbabile la operația W—V se vor extrage la 6—7 zile postoperator;

— bolnavul va fi constipat 4 zile după operație (3×10—15 picături de tinctură de opiu);

— în ziua a 4-a postoperator 3×1 linguriță ulei parafină în 24 de ore;

— din ziua a 5-a, 2×1 lingură de ulei parafină pînă la 14—16 zile, dimineața și seara pe nemîncate, fără ca bolnavul să mai fie pus la restricții alimentare, făcînd 2—3 băi de șezut pe zi.

11. FISURA ANALĂ

Prin fisura anală înțelegem o mică ulcerație superficială localizată în fundul ridicăturilor radiare care formează plicile anusului, caracterizată clinic prin dureri intense și o contractură a sfincterului.

Etiopatogenia nu este pe deplin clarificată. Boala apare foarte rar la copii, fiind însă mai frecventă la vîrstele între 40—60 de ani, apărînd în special la bărbați.

Scanned with OKEN Scanner

Fisura se întîlneşte în linia mediană posterioară la bărbaţi, la femei putînd fi observată şi în linia anterioară (bolnav în poziţie genupectorală). Ulceraţia se ascunde adesea înapoia unui nodul hemoroidal (hemoroid santinelă).

Mandache arată că peste 70% din fisurile anale au ca factor favorizant inflamaţia. În multe cazuri este constatată concomitenţa bolii hemoroidale.

Anatomie patologică. Fisura este de obicei unică, situată în linia mediană posterioară sau anterioară, foarte rar laterală. Ea poate să fie acută, o simplă plesnitură la nivelul mucoasei anale, de formă ovalară, cu fondul roşu, uşor hiperemic, fără granulaţie evidentă. Fisura cronică are marginile îngroşate, uşor elevate, iar în fundul ei se observă un ţesut albicios şi muguri de granulaţie. Baza fisurii este de obicei formată de fibrele transversale ale sfincterului intern. Fisura cronică nu este superficială; pătrunzînd spre profunzime poate lua excepţional şi aspectul ulcerului cronic aton. La examenul minuţios, cu stiletul butonat, se poate descoperi o fistulă oarbă internă în imediata apropiere a fisurii.

Aspectul histologic nu este caracteristic decît atunci cînd fisura asociază boala Crohn, prezentînd o reacţie sarcoidă tipică. Ea se poate asocia şi cu colita ulceroasă.

În fundul ulceraţiei s-a constatat un proces de nevrită al firişoarelor nervoase caracterizat histologic la începutul afecţiunii prin deformări şi edem al fibrelor mielinice. În fisurile vechi se observă o degenerescenţă granulară a acestor fibre. Modificările descrise explică violenţa durerilor şi spasmul sfincterian caracteristic.

Simptomatologie. Fisurile anale prezintă o simptomatologie caracterizată de sindromul fisuros, care constă în durere, spasm sfincterian şi prezenţa obiectivă a ulceraţiei.

Durerea se manifestă de intensitate variabilă cu ocazia eliminării scaunului. În unele situaţii ea prezintă caracter de arsură, de tăietură, odată cu începutul defecaţiei, devenind apoi lancinantă, penibilă, aproape insuportabilă şi putînd persista o perioadă de 2—3 ore după defecaţie. Cu ocazia începutului eliminării scaunului, bolnavul îşi dă seama că ceva îl împiedecă să iasă şi că partea iniţială a bolului fecal este dură şi puternic jenantă. Deschiderea sfincterului pare a fi sacadată în timpul perioadelor dureroase, ca apoi relaxarea de moment să atenueze durerea, care se accentuează din nou violent după revenirea sfincterului în poziţia iniţială. Durerile aduc prejudicii bolnavului, amintirea lor îl duce la teama de scaun şi pentru evitarea acestora se constipă voluntar sau abuzează de purgative. Reflexele nocive provocate de dureri pot altera psihicul bolnavului (psihoza fisuraţilor). Unele persoane pudice nu se adresează medicului, în literatură fiind descrise chiar cazuri de suicid la aceşti pudici psihopaţi.

Spasmul sfincterian este permanent, fiind intensificat reflex cu ocazia defecaţiei sau la diferite excitaţii locale sau la distanţă. Reacţia paradoxală spastică a sfincterului anal, întreţinută atît de sfincterul striat, cît şi de cel neted, s-ar explica prin prezenţa fisurii în spaţiul mucos intersfincterian, cît şi prin nevrita descrisă de Quenu.

Cu ocazia tentativei de tuşeu rectal, la atingerea regiunii anale spasmul se intensifică acut şi, prin durerea ce o provoacă, face tuşeul imposibil. Excitînd la distanţă pielea regiunii fesiere se poate provoca con-

tracţia puternică a sfincterului pe baza reacţiei paradoxale întreţinute de nevrită.

Ulceraţia a fost descrisă anterior.

Printre semnele secundare date de fisura anală trebuie să fie amintită şi hemoragia. Aceasta se manifestă sub formă de dîre sangvinolente sau sub formă de hemoragie terminală, atunci cînd fisura a fost larg deschisă de trecerea bolului fecal, contracţia sfincterului provocînd eliminarea sîngelui roşu şi revărsarea lui pe scaun.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza sindromului descris.

Diagnosticul diferenţial vizează diferite tipuri de ulceraţii ale unor boli cronice (boala Crohn, ulceraţia tuberculoasă, luetică, venerianã — N i c o l a s—F a v r e —, cancer anal incipient), în care durerile însoţite de spasmul sfincterian nu sînt caracteristice, iar antecedentele şi biopsia tranşează diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial este mai dificil cu abcesele submucoase ale canalului anal în care infiltratul tipic dureros poate fi pus în evidenţă printr-un tuşeu rectal efectuat cu blîndeţe.

Evoluţia fisurii netratate aduce prin trecerea în cronicitate o serie întreagă de prejudicii bolnavului.

Tratamentul. Fisura fiind în majoritatea cazurilor alături de o boală hemoroidală va trebui să aplicăm un tratament preventiv de maniera celui descris la hemoroizi.

Tratamentul conservator va urmări igiena regiunii anale, băi calde de şezut, supozitoare (Hemorzon, Hemorsal), evitîndu-se unguentele de acest fel care irită fisura. Am obţinut rezultate bune în unele cazuri cu amestecul: 15 g unt presat, 6 g ceară de albine, 2 g camfor. În cadrul tratamentului conservator mai pot veni în discuţie laxativele blînde şi foarte rar sclerozarea sau nitratarea fisurilor.

Tratamentul chirurgical. Stabilirea momentului operator şi anestezia se fac ca şi în boala hemoroidală.

Metodele chirurgicale mai des folosite sînt:

— dilatarea succesivă a sfincterului anal dă rezultate în unele cazuri, mai ales acolo unde nu există ulceraţie veche, indurată şi profundă cu fibroza sfincterului intern;

— excizia fisurii asociată cu o sfincterotomie internă (2/3 inferioare) dă cele mai bune rezultate;

— operaţia tip Whitehead—Vercescu, cînd după dilatarea sfincterului se constată hemoroizi multipli. Se asociază şi sfincterotomia internă submucoasă cu bune rezultate.

Operaţia de mai sus, în afara sfincterotomiei, poate duce la recidiva bolii, deoarece făcută singură nu înlătură spasmul sfincterian.

Tratamentul postoperator se face, în general, ca şi în boala hemoroidală. Pe lîngă o tehnică îngrijită, vindecarea bolnavului se realizează într-o perioadă de 4—6 săptămîni, spitalizarea fiind de scurtă durată. După părăsirea serviciului de chirurgie, bolnavul nu are problema unor îngrijiri speciale în afara celor descrise la tratamentul postoperator al hemoroizilor.

Scanned with OKEN Scanner

12. TUMORI BENIGNE ANO-RECTALE

Din cadrul larg al tumorilor benigne ano-rectale, le vom descrie pe cele mai frecvente, după cum acestea se localizează la nivelul anusului sau al rectului.

La **nivelul anusului** se dezvoltă mai frecvent papiloamele și condiloamele.

Papiloamele iau naștere din papilele dermului sau ale mucoasei anale, din celulele epiteliale superficiale, avînd inițial aspectul unor veruci de culoare roz. Aceste tumorete cresc treptat în volum, devin arborescente și prin confluență pot forma o masă întinsă cu puncte de implantare reduse, dar multiple, fiecare corespunzînd unei tumori distincte. Se pot ulcera, acoperindu-se de secreții fetide, iritante pentru tegumente.

În geneza acestor formațiuni este în discuție rolul secrețiilor iritante produse de vaginite și rectite. Foarte frecvent originea venerianã prin blenoragie și sifilis a fost demonstrată prin examenul secreției și reacțiile serologice.

Papiloamele ulcerate se pot preta la confuzii cu cancerele vegetante și de aceea se impune examenul histologic.

Tratamentul constă în igienă locală, combaterea secrețiilor iritante și a îmbolnăvirilor veneriene, cînd acestea există.

Tratamentul chirurgical vizează excizia tumoretelor cu bisturiul sau cu un foarfece curb, ridicînd punctele de implantare pe tegument. Termocauterizarea se aplică în formele foarte extinse sau în scop de hemostază. Avînd tendința la recidivă și potențial malign se impun respectarea unei igiene locale riguroase și controlul periodic.

Condiloamele anale sînt mici fibroame rezultate prin hipertrofia straturilor dermului. Sînt tumori rotunde, albicioase, de consistență fermă și volum variabil (1—3 cm diametru), dezvoltate, de regulă, în pliurile radiare ale anusului.

Uneori, prin volumul lor și prin fenomenele inflamatorii cu care se pot asocia, devin jenante.

Se pot preta la aceleași confuzii ca și papiloamele cînd prezintă fenomene iritative. Trebuie diferențiate de marisca hemoroidală.

Condiloamele pot regresa spontan, dar se preferă tratamentul local cu Podofilină sau excizia în formele rebele, ca și în cazul papiloamelor, de care se diferențiază prin faptul că nu recidivează.

La **nivelul rectului** se dezvoltă mai frecvent polipii adenomatoși izolați sau multiplii, polipoza difuză și tumorile viloase.

Polipul adenomatos este o proliferare a mucoasei, provenită prin hiperplazia epiteliului acesteia, pediculată sau sesilă, dezvoltată în lumenul unui organ. Polipul adenomatos se pare că are originea în cripte (Duke s). Alții susțin că ar proveni prin hiperplazie epitelială și glandulară. Fiind constituit dintr-un ax conjunctivo-vascular, polipul adenomatos este mai consistent decît cel inflamator, dar aceasta depinde de structura anatomică. Unii sînt moi (polipii mucoși), alții sînt mai duri (polipii fibroși, lipomatoși, limfomatoși etc.).

Dimensiunile variază între 1—3 cm diametru. Polipul este localizat, cînd este unic, la 3—4 cm de anus, uneori la 15—16 cm. Are suprafața lobulată, imitînd aspectul unei fragi și avînd culoarea roșie-violacee. După număr polipii pot fi unici, multipli sau diseminați din polipoza rectocolică.

Scanned with OKEN Scanner

Polipii adenomatoşi se întîlnesc mai frecvent la copii, dar şi la adulţi şi, în special, la sexul masculin.

Patogenia este diferit interpretată, intrînd în discuţie şi rolul inflamaţiei (care determină hiperplazia, zestrea genetică în polipoza familială, rolul virozei şi recent, rolul metabolic-celular-molecular, care ar explica şi malignizările prin dereglarea sintezei proteice).

Simptomele sînt vagi, manifestîndu-se prin diarei, tenesme şi scurgeri muco-sangvinolente. Mai importante sînt sîngerările sub forma cîtorva picături sau mai abundente şi în repetiţie. Tulburările de defecaţie manifestate prin falsele necesităţi se datoresc iritării sfincterului anal de către polip care joacă rol de corp străin. Iritarea prin acelaşi mecanism interesează şi nervii regiunii anale, care prin fenomene reflexe produc retenţii de urină, congestie uterină etc.

Evoluţia este lentă. Pediculul se alungeşte şi este expulzat prin anus devenind procident, putînd antrena prolapsul mucoasei anale sau chiar prolaps total. Aceasta este forma de manifestare la copil al polipului solitar proccident.

Concomitent cu polipul se pot observa prezenţa hemoroizilor, a rectitei şi chiar a fisurii anale.

Diagnosticul se precizează prin tuşeu rectal, care relevă o tumoră mobilă pe peretele rectului şi prin examenul cu speculul sau cu rectoscopul.

Tratamentul constă în extirparea completă a polipului împreună cu pediculul şi baza de implantare, urmată de sutura lipsei de substanţă mucoasă realizată.

Pseudopolipul este o tumoare inflamatorie „polipoidă" care se dezvoltă din mucoasa recto-colică inflamată şi ulcerată, din mugurii cărnoşi implantaţi în corionul din vecinătatea submucoasei. Mucoasa din jurul pseudopolipilor este edematiată şi ulcerată, spre deosebire de cea din jurul polipilor adenomatoşi care este de aspect normal.

Tumorile viloase sau *adenoamele viloase* reprezintă forme de trecere între tumorile benigne şi maligne, prezentînd un mare potenţial de malignizare.

Tumorile viloase sînt tumori neregulate, inserate pe o bază largă, la început sesile; au tendinţa de a se pediculiza, iar vilozităţile digitiforme lungi devin flotante.

Tumorile viloase, de volum variabil, se localizează în porţiunea inferioară a rectului. Sînt de culoare roşiatică şi de consistenţă moale. Simptomatologia este asemănătoare polipului. Tratamentul constă în extirparea tumorii cu baza ei de implantare mucoasă. În caz de malignizare tratamentul chirurgical este ca şi acela al cancerului de rect (polipii au fost deja descrişi).

13. TUMORI ANALE ŞI PARAANALE

Literatura de specialitate admite astăzi că o serie de îmbolnăviri benigne ale regiunii anale (leucoplazia, hemoroizii cronici, limfogranulomatoza benignă, fistulele şi fisurile ca şi condiloamele) pot fi considerate stări precanceroase, cu potenţial variabil de malignitate.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre tumorile maligne ale regiunii anale vin în discuție cu o frecvență variabilă carcinomul *bazocelular*, boala Paget extramamară, boala Bowen (carcinomul epidermoid „in situ"), melanomul malign și carcinomul epidermoid invaziv.

La Memorial Sloan Kettering Cancer Center, pe o perioadă de 44 de ani, au fost semnalate 400 de tumori neobișnuite din totalul de 10 000 cancere ale tubului digestiv terminal (4%). Dintre aceste 400 tumori rare, 75% erau reprezentate de cancerul epidermoid ano-rectal.

Carcinomul bazocelular sau *„ulcus rodens"* al marginii anusului se prezintă ca o tumoare bine conturată, avînd o ulcerație centrală, fără să intereseze vreodată straturile profunde și fără să producă metastaze. Histologic are caractere precise. Vindecarea se produce prin excizia chirurgicală simplă.

Boala Paget extramamară (perianală), descrisă în 1949 de Foraker, survine deosebit de rar. Apare ca o crustă palidă-gri, dînd senzație cartonoasă la atingere. Sub această leziune poate exista tumoarea, cînd invazia ganglionilor inghinali este frecventă. Diagnosticul se confirmă histologic pe baza celulelor caracteristice. Spre deosebire de boala mamară, leziunea regiunii anale poate să nu fie însoțită de un cancer para- sau subiacent. Tratamentul merge de la excizie simplă la rezecția abdomino-perineală de tip Miles, cînd există carcinomul invaziv al regiunii. În asemenea situații rezultatele sînt slabe chiar și dacă se asociază tratamentul iradiant și chimioterapia.

Boala Bowen este de fapt un cancer cronic, scuamos, intraepidermoid. Se prezintă sub forma unei plăci de nuanță roșietică, avînd un caracter eczematiform. Se asociază sau poate fi urmat după tratamentul chirurgical de un cancer cu altă localizare. Tratamentul de elecție constă în excizia largă și refrigerarea marginilor leziunii rezultate. Aplicarea locală a 5-fluorouracilului pare să dea rezultate foarte bune.

Melanomul malign este cea mai malignă dintre toate tumorile regiunii anale și chiar dintre toate cancerele digestive inferioare. Bolnavul se plînge tardiv de tulburările produse și atunci actul chirurgical este depășit. Frecvența îmbolnăvirii este redusă. Semnul dominant este acela de corp străin anal. Tumoarea crește invaziv, se ulcerează și se pigmentează, putînd să închidă orificiul anal. În stadiul precoce aspectul tumorii este lamelar. Forma nodoasă este apanajul cazurilor avansate. Culoarea variază de la gri spre violet puternic. Diagnosticul sigur se face histologic. Tratamentul variază de la excizia simplă la operații radicale abdominoanale cu evidări ganglionare. Rezultatele sînt descurajatoare, mulți bolnavi mor la cîteva luni după descoperirea bolii. Supraviețuiri la 5 ani sînt rare și apar, mai ales, după operații radicale abdominoperineale.

Carcinomul epidermoid este tumoarea malignă anală cea mai frecventă. Apare ca o excrescență verucoasă a marginii anusului. Evoluează spre indurare și ulcerare. Poate deveni anulară în orificiul anal. Metastazările se fac nodular în pielea scrotului și în regiunile inghinale. Tratamentul este numai chirurgical. Cînd tumoarea este mică în partea inferioară a canalului anal și se glisează pe straturile subiacente se va exciza larg. Același procedeu va viza tumorile limitate din regiunea cutanată vecină anusului. Cînd tumoarea este infiltrativă operația Miles vine în discuție. Prinderea vaginului indică extirpări mai mult sau mai puțin largi ale conductului (așa cum am procedat noi într-un caz, menținînd

Scanned with OKEN Scanner

doar o mică bulină în jurul meatului urinar). La bărbați, rezecția vezicii urinare cu ileocistoplastie poate veni în discuție. Rezultatele la 5 ani sînt slabe. Numai cazuri sporadice ating această supraviețuire.

14. CANCERUL RECTULUI

Chirurgia cancerului rectal a făcut progrese remarcabile în ultimele decenii datorită atît cuceririlor realizate pe tărîm tehnic chirurgical, cît și achizițiilor științifice moderne în ceea ce privește anesteziologia și terapia antiinfecțioasă.

Cu ajutorul posibilităților de explorare prin biopsie și endoscopie, citologie, limfografie sau arteriografie, s-au putut determina o serie de parametri previzibili între care să se încadreze bolnavii operați pentru cancer rectal.

De la amputațiile mutilante care au început să fie tot mai abordate în serviciile mari de chirurgie încă de la începutul secolului nostru, la operațiile conservatoare care tind să înlăture cauzele psihicului alterat al bolnavilor cu anus contra naturii, a trecut o lungă perioadă de vreme. Cunoștințele mai recente asupra fiziologiei și fiziopatologiei regiunii anorectale au lămurit ce este mai bine de făcut, pentru ca funcțiunea organului operat să rămînă în limite cît mai apropiate de normal.

Ideea lansată prin care se considera că infirmitatea unui bolnav cu rectul amputat îl transformă dintr-un proscris al societății într-un proscris al familiei a început să pălească prin dezvoltarea tehnicității intervențiilor conservatoare funcțional și prin lărgirea tot mai mare a indicației acestora, pe lîngă imaginarea unor proteze de contenție cît mai optimă, pentru cazurile în care anusul contra naturii nu poate fi evitat.

S-au făcut progrese și în ceea ce privește diagnosticul precoce al cancerului rectal, fapt ce a adus posibilitatea creșterii procentuale a cazurilor operabile.

Pe o cazuistică de 612 bolnavi, M a n d a c h e efectuează rezecții conservatoare în 66% din cazuri și amputații recto-sigmoidiene în 26% din cazuri.

Cu toate progresele realizate, chirurgia cancerului rectal rămîne și astăzi grevată de riscuri care pot fi codificate astfel:

— riscul vital operator, care se referă la terenul pe care se operează și la amploarea intervențiilor;

— riscul toxiinfecțios, în cadrul căruia trebuie să ținem seama de septicitatea colonului, luîndu-se măsuri pre- și postoperatorii corespunzătoare;

— riscul tehnic pentru îndepărtarea căruia este necesară o competență sporită a serviciului de chirurgie și echipe operatorii antrenate în astfel de intervenții;

— riscul oncologic care pretinde anumite măsuri intraoperatorii în stare să prevină metastazările generale și locale celulare;

— riscul funcțional existent încă și astăzi, mai ales după rezecții rectale cu jupuirea mucoasei pe lîngă amputațiile mutilante.

Scanned with OKEN Scanner

ETIOPATOGENIE

Cancerul rectal survine destul de frecvent, reprezentînd 10% din totalul neoplaziilor maligne, ocupînd locul II—III în statisticile cancerelor digestive. Afecțiunea survine aproape în egală măsură la bărbați și femei, balanța înclinînd mai mult spre sexul masculin.

Decadele de vîrstă mai frecvent interesate sînt cele de a 5-a, 6-a și a 7-a de viață. Rolul eredității nu a putut fi demonstrat, cu toate acestea există o oarecare predispoziție familială, mai ales a distrofiilor cronice rectale cu concomitență malignă.

Din șirul distrofiilor cronice trebuie să amintim adenomul rectal (polipul solitar, polipii multipli și polipoza difuză), papilomul rectal, tumorile viloase, craurozisul anal, leucoplazia anală etc. În practică, rolul polipozei și rectitei ulcero-hemoragice vine mai adesea în discuție privind posibilitățile de malignizare.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Datorită posibilităților terapeutice existente, care în majoritatea cazurilor sînt hotărîte de localizarea tumorii, este necesar să se distingă formele cancerului ano-rectal, ținînd seama de sediu, astfel:

— cancerul anal localizat în canalul anal sub inerția rectală a ridicătorilor;

— cancerul ampular care poate fi întîlnit undeva la nivelul ampulei rectale și care în înălțime nu atinge peritoneul;

— cancerul supraampular care ocupă zona peritoneală a ampulei, putînd să cointereseze mai mult sau mai puțin colonul pelvian;

— cancerul rectosigmoidian care a fost studiat cu ocazia cancerului colonului.

În practică se întîlnește cu totul excepțional cancerul total al rectului, care prinde întreg organul, pornind din regiunea anală. Majoritatea statisticilor sînt de părere că cea mai mare frecvență ca localizare, aparține cancerului ampular (50%) și că proporția localizărilor anale și supraampulare este aproximativ egală.

Pe o statistică a Clinici noastre din Tîrgu-Mureș, sediul ampular inferior a fost de 92 cazuri (43,8%), sediul supraampular în 18 cazuri (8,5%) și anorectal 4 cazuri (1,9%) pe un total de 210 cazuri.

Se pare că și în cancerul rectal viața clandestină a tumorii este de foarte lungă durată și că surprinderea tumorii din punct de vedere clinic este tîrzie. În formele cu manifestare clinică tumoarea apare la început ca o mică masă proeminentă (forma tuberoasă) sau o plachetă infiltrativă (forma lamelară) sau tumoarea poate lua diferite aspecte macroscopice după cum urmează:

— forma vegetantă (40%) în care se deosebește o formațiune tumorală destul de bine delimitată de restul țesuturilor, cu o bază largă de implantare, cu suprafața neregulată, mamelonată, luînd aspect conopidiform. Tumoarea invadează straturile superficiale ale mucoasei și poate să se ulcereze;

— forma ulcero-vegetantă (50%) prezintă de asemenea o bază largă de implantare cu margini elevate și bine delimitate, iar proliferarea mar-

Scanned with OKEN Scanner

ginală delimitează o exulcerare crateriformă neregulată. Tumoarea este de obicei friabilă și sîngerîndă;

— forma infiltrativă-stenozantă (3%) în care formațiunea apare ca o placă indurată, infiltrînd tunicile peretelui rectal și avînd tendință de dezvoltare anulară.

Din punct de vedere histologic se disting două tipuri de epitelioame. În marea majoritate a cazurilor (70—80%) este vorba de epitelioame cilindrice cu punct de plecare la nivelul mucoasei în epiteliul cilindric al ampulei rectale.

Epitelioamele pavimentoase sînt mult mai rare (12%). Epitelioamele cilindrice sînt de două tipuri:

— epiteliomul cilindric tipic (adenocarcinomul) în care celulele epiteliale sînt dispuse sub forma unor tubi pseudoglandulari. Membrana proprie celulară pare să persiste, nucleii sînt voluminoși, cu mitoze atipice și încărcări cu substanță cromatică;

— epiteliomul atipic în care celulele epiteliale pierd caracterul normal și se dispun în cilindri plini, umplînd alveolele săpate în țesutul conjunctiv (carcinomul solid). De la această formă derivă altele în funcție de comportamentul elementului epitelial sau conjunctiv. Cînd domină cel conjunctiv în defavoarea elementelor epiteliale este vorba de cancerul schiros cu evoluție mult mai lentă.

Epitelioamele pavimentoase, luînd naștere pe baza epiteliului pavimentos anal sau pe o metaplazie a mucoasei rectale (epiteliul cilindric fiind transformat pavimentos ca urmare a unui proces inflamator cronic), se diferențiază în epitelioame lobulate și epitelioame tubulare (bazocelulare și spinocelulare). Celulele neoplazice atît ale epitelioamelor cilindrice cît și ale celor pavimentoase pot suferi o degenerescență mucoasă, diferențiindu-se astfel forma histologică a epiteliului mucipar.

EXTENSIA CANCERULUI RECTAL

Extensia cancerului rectal se realizează prin propagare locală, prin invadare ganglionară regională și prin generalizare (metastazare).

Extensia locală se face în suprafață, putînd să ducă la realizarea formei anulare. În localizările anorectale ale tumorii invadarea sfincterului poate să aducă incontinență, iar infiltrarea peretelui poate să ducă la depășirea limitelor rectului. Tot în această localizare pot fi invadate fosele ischiorectale, ducînd la constituirea de focare supurative, urmate de fistule perianale. În cancerul anal, pielea este frecvent invadată, tumoarea apărînd sub forma unor mase roz-roșietice la periferia anusului. Cancerul ampular prinde posterior sacrul și peretele posterior al vaginului la femeie; la bărbat poate prinde prostata, veziculele seminale, vezica urinară și ureterele, ducînd la apariția cistitelor și pielonefritelor ascendente.

În partea superioară a ampulei, cancerul poate invada fundurile de sac vaginale și uterul. În evoluție, fistulele rectovaginale, recto-uterine sau rectovezicale pot apărea în cazurile avansate.

Pe părțile laterale cancerul rectal poate prinde plexul sacrat. În localizările superioare sau supraampulare poate invada peritoneul și să ducă la apariția peritonitei carcinomatoase. Sînt de reținut o serie de caracteristici ale extensiei tumorale:

Scanned with OKEN Scanner

— propagarea intraparietală se produce predominant proximal în sensul circulației limfatice;
— propagarea limfatică parietală retrogradă se extinde pe un teritoriu foarte limitat, fapt ce duce la concluzia că rezecția organului la cîțiva centimetri distal de tumoare este suficientă. De aici s-a dedus că zona de securitate subtumorală trebuie să fie la 4—6 cm. Din cercetările făcute reiese că extensia locală, retrogradă, este minimă în cancerele de început și diferențiate, crescînd în cancerele avansate nediferențiate, pe lîngă blocarea canalelor limfatice.

Extensia regională a cancerului rectal se face pe căile limfoganglionare. Ea se produce cu precădere tardiv, cînd tumoarea a depășit teaca rectului, progresînd pe calea stațiilor ganglionare obișnuite. Invadarea ganglionilor se face tot în funcție de localizarea tumorii, cunoscînd faptul că limfaticele marginii anusului duc spre ganglionii inghinali superficiali ai grupului supero-intern, limfaticele zonei cutanate urmează vasele hemoroidale inferioare și apoi vasele hemoroidale superioare, traversînd perdeaua ganglionară pararectală (G e r o t a) și ajungînd la ganglionii hilului rectului (M o n d o r). În formele cu localizare superioară invadarea stațiilor limfatice ale mezocolonului pelvian, iar de aici a ganglionilor mezenterici inferiori, paraaortici și retropancreatici este oricînd posibilă.

Diseminarea limfatică a celulelor canceroase se poate realiza prin permeație, celulele desprinse din focarul neoplazic trecînd în sectorul extracelular și pătrunzînd apoi în căile limfatice prin peretele normal al acestora sau prin invadarea directă a căilor limfatice de către procesul neoplazic.

Extensia la distanță este rară și tardivă (20—25%). Se realizează pe cale venoasă, mai ales, atunci cînd neoplasmul a depășit teaca rectului. Diseminarea venoasă urmează cel mai des calea venei porte, ducînd la metastaze hepatice, pleuropulmonare sau osoase. Astăzi se consideră că metastazele microscopice hepatice sau pulmonare ar fi mult mai frecvente, de unde necesitatea terapiei citostatice. Există cancere metastazante de la început, mai ales la tineri.

Alte căi de diseminare sînt perineurală (20—30%), peritoneală, mai ales în formele inoperabile, diseminarea prin absorbție intestinală a monerocitomului peritumoral descuamat. Diseminarea poate fi realizată intraoperator prin implantarea celulelor tumorale în liniile de sutură după rezecția rectului. Sînt astfel motivate manevrele de lavaj a segmentului de rezecat, ligatura supra- și subtumorală efectuată la începutul intervenției, precum și ligatura inițială a venelor.

SIMPTOMATOLOGIE

În evoluția unui cancer ano-rectal se deosebesc trei perioade: de început, perioada de stare și faza terminală.

Simptomele vagi ale începutului nu sînt caracteristice. Starea dispeptică, inapetența, slăbirea, constipația nu atrag atenția asupra îmbolnăvirii rectului. Această simptomatologie bizară trebuie luată în considerare cînd se asociază și alte semne de început ale cancerului rectal. Perioada de timp care se scurge pînă la apariția altor semne este variabilă și este în

Scanned with OKEN Scanner

funcție și de felul în care bolnavul reacționează la apariția lor. S-ar putea grupa aceste simptome în trei categorii:

— scurgerile patologice;

— manifestările dureroase;

— tulburări de defecație.

Scurgerile patologice se pot manifesta sub formă de mici hemoragii care pătează scaunul și atunci cînd sînt mai abundente pot fi dominant terminale, imitînd hemoragiile hemoroidale, bolnavul fiind luat drept un suferind hemoroidal, pînă la proba contrarie a tușeului rectal. În alte situații sîngele tatuează scaunul pe o zonă a circumferinței sale care vine în contact cu tumoarea sau găsindu-se în amprenta lăsată de tumoare pe cilindrul bolului fecal.

Scurgerile patologice pot să se exteriorizeze însă sub formă de amestec de sînge și mucozități, dînd acel aspect caracterizat plastic de autorii francezi drept „flegmă sîngerîndă". De astă dată atenția bolnavului este mai viu impulsionată și îl determină să se prezinte la medic. Dacă tumoarea are o localizare mai înaltă și sîngele scurs din ea în cantitate mai mare este menținut timp îndelungat în ampula rectală, scaunul poate lua aspectul de gudron sau zaț de cafea. Sînt mai rare situațiile în care în perioada de debut să se elimine secreții sub forma „peltelei de coacăze" sau a „bulionului de carne".

Manifestările dureroase sînt foarte diferite. Apariția durerilor în adevăratul sens al cuvîntului este rară, fiind apanajul localizărilor înalte ale cancerului rectal, cînd se poate manifesta sub formă de colici pasagere pe care bolnavul le pune adesea în legătură cu sindromul de constipație. Mai frecvent, durerea se manifestă sub formă de înțepături, senzația de corp străin care dă impresia bolnavului de scaun neterminat. Această formă a durerii evoluează spre falsele necesități, spre necesitatea imperioasă de scaun fără rezultat. Este ca și cînd ar avea un tampon intrarectal care se cere eliminat. Este semnul de debut cel mai important al cancerului rectal despre care vorbesc mulți bolnavi la prezentarea pentru consultul medical. Semnul este explicat de contracția spastică a peretelui rectal pe adevăratul corp străin care este tumoarea, contracție ce este mult mai evidentă imediat după golirea ampulei rectale.

Tulburările de defecație sînt reprezentate în majoritatea cazurilor de sindromul de constipație instalat fără motiv. Uneori constipația este însoțită de diferite tipuri de durere la nivelul rectului. Perioadele de constipație sînt întrerupte de un debaclu masiv care poate fi însoțit de colici abdominale. În formele cu localizare superioară, din contră, diareea persistentă poate fi prezentă.

Grupul de semne descris este uneori absent sau de o intensitate nesesizabilă, instalîndu-se progresiv cașexia fără motiv, caracteristică formelor latente, bolnavul ajungînd la medic într-un stadiu de inoperabilitate.

În perioada de stare este vorba de cancerul rectal manifest. În majoritatea cazurilor teaca rectului este depășită și ulcerația, prin ramolirea tumorii, este constituită.

Scurgerile patologice sînt mult mai evidente, fiind mucopurulente, sangvinolente și cu miros fetid. Bolnavul poate elimina odată cu secrețiile chiar și fragmente din tumoare. Durerile devin violente, manifestîndu-se sub formă de arsură, putînd avea un caracter nevralgic datorită

Scanned with OKEN Scanner

prinderii filetelor nervoase. Sînt iradiante spre regiunea lombo-sacrată, spre membrele inferioare sau de-a lungul uretrei.

Tulburările de defecare sînt mult agravate. Eliminarea scaunului devine tot mai penibilă prin creşterea tumorii sau a stenozei pe care o procură, scaunul este deformat, diametrul său diminuînd progresiv şi eliminarea făcîndu-se cu eforturi deosebite.

Adesea constipaţia este rebelă şi sfîrşeşte prin debacluri diareice. Starea generală se alterează progresiv, concurînd la aceasta durerile, toxiinfecţia de origine rectală, fenomene ce antrenează slăbirea mergînd spre caşexie.

Această simptomatologie caracterizează cancerul de gradul III, manifestările căruia se acompaniază cu semne de împrumut ale organului vecin invadat.

În faza terminală apar complicaţii dintre care cele mai redutabile sînt infecţiile perirectale urmate de fistule, adenoflegmoane şi tromboflebite ale membrelor inferioare. Pot apărea în această perioadă fistule rectoviscerale (vezică, uretră, vagin, uter). Sînt invadate ureterele, peritoneul (carcinomatoză, peritonită prin perforare). Diseminarea în ficat, plămîn, oase este şi ea posibilă datorită metastazelor.

FORME CLINICE PARTICULARE

Cancerul rectal poate îmbrăca o serie de forme înşelătoare dintre care se pot aminti: forma fistulară, forma ulcerată ano-rectală cu evoluţie lentă şi forma latentă cu estomparea simptomelor şi instalarea caşexiei progresive.

DIAGNOSTIC

În cele mai multe cazuri diagnosticul cancerului rectal este întîrziat, fapt la care concură ignoranţa bolnavului faţă de semnele pe care le manifestă boala, pudicitatea lui datorită regiunii în care afecţiunea este localizată, la care se adaugă uneori şi neglijenţa medicilor cărora bolnavul li se adresează iniţial.

Ţinînd seama de faptul că 75% dintre cancerele rectale pot fi diagnosticate prin tuşeul rectal, trebuie să se cunoască faptul că una dintre omisiunile cele mai grave, pe care medicul din reţea o face, este tocmai această examinare.

Cancerul rectal are două perioade în care este posibilă amînarea diagnosticului. Prima perioadă este aceea înşelătoare în care vina aparţine bolnavului, iar cea de a doua se extinde de la examinarea neglijentă la prima examinare competentă.

Acestea sînt motivele care duc la situaţia de diagnostic, după o perioadă de timp, cînd cancerul a depăşit stadiul I de evoluţie. Trebuie să se insiste în continuare în favoarea obligativităţii tuşeului rectal la toţi bolnavii care amintesc de simptomele mai sus descrise şi să se completeze acest examen cu endoscopia rectală tot de atîtea ori cînd ea pare necesară. Se va acorda o atenţie deosebită semnului celui mai frecvent

Scanned with OKEN Scanner

care este proctoragia şi care în multe cazuri poate fi interpretată greşit drept hemoroidală. Se va acorda de asemenea mare importanţă senzaţiei de evacuare incompletă după actul de defecare.

Mijloacele prin care diagnosticul poate fi precizat se referă la inspecţia externă a regiunii anale, la tuşeul rectal, la anuscopie şi rectoscopie şi în caz de necesitate la irigoscopie.

Tuşeul rectal are valoarea de prim ordin în examinare. Sa va aprecia cu grijă tonicitatea sfincterului anal, putînd constata uneori lipsa acesteia sau hipertonia sfincterului pe lîngă o tumoare localizată în canalul anal. La tumorile rectale accesibile se va putea stabili sediul acestora în legătură cu poziţia genupectorală a bolnavului, forma tumorii (vegetantă, ulcero-vegetantă sau stenozantă), consistenţa ei (dură-friabilă, moale), lărgimea bazei de implantare, mobilitatea tumorii pe planurile subiacente mucoasei, gradul de sensibilitate, controlîndu-se la sfîrşitul examinării caracterul secreţiei care pătează indexul examinator înmănuşat.

În general, tumorile localizate pînă la 7—8 cm pot fi bine palpate în poziţie genupectorală, bolnavul stînd în deget, atîta vreme cît extensia superioară a tumorii nu depăşeşte posibilităţile de palpare.

Se consideră că tumoarea la care indexul abia ajunge marginea inferioară, bolnavul stînd în deget, este localizată la 10 cm înălţime. Trebuie avut în vedere faptul că uneori tumoarea poate avea o coroană ce depăşeşte baza de implantare, fapt ce poate induce în eroare, neprecizînd just distanţa pînă la limita mucocutanată. Aceasta obligă să se palpeze neapărat limita inferioară a bazei de implantare şi astfel să se aprecieze corect distanţa care separă orificiul anal de procesul malign. De această apreciere este legată tehnica operatorie viitoare.

În toate cazurile dubioase sau pentru a motiva un act operator riscant, se va recurge la biopsie în vederea examenului histopatologic.

Diagnosticul diferenţial se va face cu hemoroizii, fisura anală, fistula oarbă internă, procese ulcerative ale mucoasei anorectale, rectocolita ulceroasă sau ulcerohemoragică, rectitele veneriene (limfadenomatoase, gonococice, sifilitice, şancroase), precum şi cu diferitele tumori benigne (angiomul, fibromiomul, chistul dermoid etc.).

În toate cazurile dubioase în care simptomatologia bolii nu poate evidenţia diagnosticul sau caracterul benign se va recurge la biopsie.

STADIALIZAREA CLINICĂ A CANCERULUI RECTAL (TNM)

Extensia locală a cancerului rectala se exprimă prin patru grade de evoluţie a tumorii (T):

T_1 — tumoare limitată la mucoasă;

T_2 — tumoare care infiltrează peretele rectal fără să-l depăşească;

T_3 — tumoare care depăşeşte peretele rectal, infiltrînd teaca rectului sau seroasa peritoneală, dar fără a invada organele vecine sau pereţii pelvisului;

T_4 — tumoare care depăşeşte teaca rectului sau seroasa peritoneală, invadînd organele vecine sau pereţii pelvisului.

Extensia regională a cancerului rectal este indicată prin două grade de evoluţie a adenopatiei regionale (N):

N_0 — adenopatie regională neaccesibilă şi nevizibilă;

N_1 — apenopatie regională palpabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Extensia la distanță a cancerului manifestată prin metastaze (M) este reprezentată prin două eventualități:

M_0 — fără metastaze;

M — prezența de metastaze.

Apreciind clinic cele trei posibilități de extensie exprimate prin simbolurile TNM, rezultă următoarele combinații:

T_1NM_0 — stadiul I;

T_2NM_0 — stadiul II;

T_3NM_0 — stadiul III;

T_4NM_0, $T_{1-4}N_1M_0$ — stadiul IV A.

$TN + M$ — stadiul IV B.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Un cancer rectal necomplicat duce în evoluție la moarte în 12—18 luni. Afecțiunea evoluează cu atît mai repede cu cît bolnavul este mai tînăr. Pe parcurs pot apărea complicații care pot agrava situația sau pot precipita intervenția chirurgicală fără posibilitatea unei pregătiri preoperatorii riguroase.

În afara extensiei locale, regionale și la distanță, bolnavul poate face o serie de complicații intempestive dintre care amintim:

— hemoragiile masive produse prin ulcerarea tumorii, erodarea unui vas, ruperea unui polip — în cazul polipozei degenerate. Bolnavul poate fi amenințat cu exsangvinarea, fapt ce necesită intervenția de urgență, după reanimarea corespunzătoare cu transfuzii pe masă. Hemoragiile apar adesea în cazul tumorilor inoperabile, cînd este necesară instalarea unei colostomii de urgență în fosa iliacă stîngă;

— ocluzia prin obturație apare, mai ales, în neoplasmele recto-sigmoidiene. Ea va pretinde încercarea degajării bolnavului în vederea pregătirii generale și locale. Cînd degajarea nu este posibilă vin în discuție operațiile seriate, începînd cu colostomia de degajare pe colonul sigmoidian sau transvers, ca în timpul al II-lea să se facă operația necesară, cu suprimarea concomitentă sau ulterioară a colostomiei;

— peritonita prin perforația diastazică este o complicație gravă care necesită de asemenea operații seriate, primul gest fiind acela al rezolvării peritonitei și al obstrucției colorectului, urmînd ca în timpul al doilea să se intervină pentru boala de bază.

TRATAMENTUL CANCERULUI RECTAL

Tratamentul cancerului rectal este considerat astăzi un tratament complex, în cadrul căruia chirurgiei îi revine rolul hotărîtor.

Exereza chirurgicală trebuie să fie largă atît în ceea ce privește rectul, cît și țesutul peritoneo-celulo-limfo-ganglionar.

În neoplasmele rectale avansate, intervențiile care se fac devin paliative, iar rezultatele pot fi ameliorate prin asocierea chimioterapiei (5-fluorouracil) și radioterapiei. Radiochimioterapia poate fi asociată interven-

Scanned with OKEN Scanner

ției chirurgicale și în cancerele ușor operabile, mai ales la bolnavii tineri la care evoluția bolii este mai gravă.

Specificul regiunii operatorii, condițiile anatomice, determină faptul ca această chirurgie să devină dificilă, atît din punctul de vedere al operației însăși, grevată de riscuri, cît și din acela al posibilității apariției unor complicații postoperatorii imediate, precoce sau tardive.

Îndepărtarea rectului bolnav se poate face pe baza sacrificării aparatului sfincterian și a instituirii unui anus contra naturii sau pe baza păstrării aparatului sfincterian cu necesitatea înlocuirii rectului printr-un segment colic (neorect), așa-zisele rezecții ale rectului, care pretind experiență, îndemînare, competență chirurgicală.

Este cunoscută vascularizația precară a colonului și posibilitățile lui limitate de mobilizare în vederea plasării între fundul de sac peritoneal și anus, pentru a înlocui rectul sacrificat. Este cunoscută septicitatea colo-rectală care cere griji pre-, intra- și postoperatorii suplimentare. Terenul pe care se operează este adesea precar, fapt determinat de vîrsta înaintată sau de concomitența altor tare, pe lîngă o boală de bază cu o gravitate de excepție. La toate aceste neajunsuri care fac riscante operațiile pentru cancer rectal trebuie să se adauge alte riscuri vitale operatorii (șoc, hemoragie, infecție), riscul oncologic (tipul histologic, gradul de evoluție, însămînțarea intraoperatorie), precum și riscul funcțional determinat de mutilarea totală sau parțială a aparatului sfincterian.

Chirurgia cancerului rectal poate impune în anumite condiții necesitatea unor tehnici mutilante care vizează în mod negativ continența, ridicîndu-se și problema modificării psihismului bolnavului, pe care operația îl poate transforma într-un infirm, cu posibilități limitate de reintegrare în societate și chiar în familie.

Pregătirea preoperatorie. Riscul operator crescut al intervențiilor de exereză lărgită a rectului impune un bilanț biologic general riguros, în vederea indicării sau contraindicării operației, precum și pentru stabilirea momentului operator. Reechilibrarea multilaterală este bine venită, deoarece chirurgul se găsește în fața unui bolnav cu risc operator IV: bolnav vîrstnic sau tarat cu operație mare. Cancerul rectal se suprapune pe terenul vîrstnicilor — deficitari în apă și electroliți, vitamine, cardiopulmonari, hepatorenali, hipoproteinici și anemici, uneori greu de echilibrat.

Bilanțul cardiocirculator trebuie făcut clinic, radiologic și electrocardiologic. Semnele de insuficiență coronariană, tulburările de ritm, hipertensiunea arterială, cer pregătirea bolnavului cu dilatatoare coronariene, vitamine (B, C), soluții glucozate, tonicardiace etc.

Sindromul cardiopulmonar va obliga să se evite supraîncărcarea prin transfuzii și perfuzii, existînd pericolul de edem pulmonar.

Anemia va fi corectată cu grijă prin administrarea de sînge sub controlul hematocritului și hemogramei.

În cancerele sîngerînde se va evita fibrinoliza prin administrarea de fibrinogen, acid epsilon-aminocaproic, Trasylol.

Hipoproteinemia se corectează cu sînge, plasmă, aminoacizi.

Bilanțul funcției respiratorii se face clinic, radiologic și prin efectuarea probelor funcționale respiratorii. Dacă este nevoie se vor usca bronhiile prin aerosoli, antihistaminice, expectorante, bronhodilatatoare.

Pentru aprecierea funcției hepatice se vor efectua probe de disproteinemie, T.S., T.C., indexul de protrombină, electroforeza, făcîndu-se o

Scanned with OKEN Scanner

pregătire de protecție hepatică cu glucoză; extracte hepatice, vitamine, aminoacizi, antibiotice.

Funcția renală se va aprecia prin examenul urinii, ureea sangvină, creatinină, urografie, clearence, iar deficitele vor fi corectate cu dezinfectante, glucoză hipertonă, manitol.

Deficitul metabolic va fi corectat cu proteine, glucide și lipide administrate oral sau parenteral.

Dezechilibrul hidro-mineral va fi corectat după determinările succesive ale ionogramei.

Bolnavul va fi echilibrat nervos cu barbitudice, sedative și deconectante. Pregătirea psihică are o mare importanță, mai ales la cei care vor suferi operații mutilante urmate de anus contra naturii. În acest context comunicarea cu rudele apropiate care să servească de intermediari este de un real folos.

Din cele enunțate mai sus reiese că momentul operator se stabilește după reechilibrarea biologică și pregătirea locală a colo-rectului.

Anestezia. În marea majoritate a cazurilor este indicată anestezia generală prin intubație oro-traheală, neuroleptanalgezia părînd să dea cele mai bune rezultate, fiind mai puțin nocivă. La bolnavii cardiopulmonari există riscul potențial al anesteziei generale, de aceea poate fi preferată anestezia peridurală cu xilină prin administrare continuă, care dă o bună relaxare evitînd complicațiile pulmonare.

Imediat postoperator, după administrarea premedicației, se va goli vezica urinară prin micțiune spontană, iar la bărbați se va lăsa o sondă à demeure. Bolnavul va avea una sau două vene încanulate sau preparate, prin care se va administra peroperator cantitatea de sînge necesară (1500—3000 ml). Canula de plastic introdusă într-o venă mare va servi și pentru determinarea peroperatorie sau postoperatorie a P.V.C.-ului.

Pe parcursul operației se va asigura o bună oxigenare și se va introduce o sondă gastrică pentru aspirarea secrețiilor, fiind lăsată pe loc și postoperator.

Calea de abord preferată în zilele noastre este laparotomia mediană inferioară prelungită supraombilical. Ea are o serie de avantaje:

— este de un acces ușor și direct;

— este puțin delabrantă și puțin hemoragică;

— permite o corectă inventariere a tumorii primare, a extensiei ei regionale și la distanță;

— incizia poate fi prelungită în sus spre apendicele xifoid sau debridată lateral în caz de necesitate, pentru mobilizarea unghiului splenic, a colonului transvers etc.;

— planurile se suturează cu ușurință și rezultă o cicatrice solidă cu posibilități reduse de eventrație postoperatorie.

Obiectivele intervenției chirurgicale în cancerul rectal. Primul obiectiv operator este securitatea oncologică. Din acest punct de vedere interesează întinderea rezecției recto-colice astfel:

Deasupra tumorii rezecția va fi extinsă atît cît este posibil, rămînînd totdeauna la minimum egal sau superior de 15 cm de marginea superioară a tumorii;

— sub tumoare trebuie să se depășească 5 cm pentru a evita recidivele în segmentul inferior.

Întinderea rezecției perirectocolice trebuie să fie foarte largă, îndepărtîndu-se întreg mezoul sigmoidian și tot țesutul perirectal cuprins

Scanned with OKEN Scanner

între cele două uretere, aripioarele rectului secționîndu-se razant cu peretele pelvin.

Al doilea obiectiv operator este posibilitatea de reparație. Securitatea bolnavului trebuie să primeze înaintea dorinței de a realiza o chirurgie conservatoare. Trebuie să se îndepărteze de la început larg tumoarea, fără să se țină seama neapărat de restabilirea continuității digestive. Pentru a efectua o operație conservatoare cu păstrarea aparatului sfincterian va fi nevoie de o zonă de securitate subtumorală rezonabilă și de o stofă colică disponibilă deasupra tumorii, care se va aprecia preoperator radiologic și se va realiza la nevoie intraoperator prin mobilizarea colonului sting, a unghiului splenic sau chiar a colonului transvers. În realitate vascularizația ansei colice coborîte constituie o problemă mai complicată decît lungimea sa.

În ceea ce privește distanța de la limita muco-cutanată la marginea inferioară a tumorii, distanță care să permită o operație conservatoare, părerile sînt împărțite:

— Mandache și Chiricuță apreciază această distanță la cel puțin 8 cm;

— Babcock și Bacon, după o lungă perioadă în care apreciau distanța necesară la 5—6 cm, în ultimul timp preferă 7—8 cm;

— Mandl pe 461 bolnavi a putut conserva sfincterul în 48% din cazuri;

— Finsterer pe 504 cazuri conservă sfincterul în 70,4%;

— Mandache pe 612 bolnavi conservă sfincterul în 66%;

— Bancu și colaboratorii pe 210 cancere rectale internate efectuează rezecții într-un procentaj de 55,3% din 170 cazuri operabile.

În cancerul rectal, datorită condițiilor anatomice, extensia rezecției nu poate fi prea mare.

Drenarea limfatică a teritoriului rectal superior (deasupra a 6 cm) se face paralel cu sistemul vascular hemoroidal superior și mezenteric inferior, pe cînd în cazul limfaticelor rectului inferior drenajul poate fi superior sau lateral. În aceste circumstanțe operațiile pentru cancer ale rectului superior pot merge cu păstrarea ridicătorilor și a aparatului sfincterian, deoarece se poate păstra stofă rectală deasupra ridicătorilor pentru anastomoză sau o margine rectală bună a bontului inferior pentru telescoparea colonului coborît. Această extirpare sub- și supratumorală îndepărtează bine căile limfatice.

În cazul tumorilor din rectul inferior limfatice inferioare și laterale nu pot fi îndepărtate decît pe baza rezecției (amputației) abdomino-perineale tip Miles, cu sacrificarea ridicătorilor și a aparatului sfincterian.

În prezent se practică trei tipuri de intervenții în tratamentul chirurgical al cancerului rectal:

— rezecția Miles (amputația) abdomino-perineală, utilizată pentru cancerele rectale inferioare și unele cancere rectale superioare (peste 6—7 cm) din motive anatomice sau tehnice;

— rezecția anterioară (pe cale abdominală pură) de tipul operației Dixon, cu anastomoză imediată colo-rectală termino-terminală sau mai rar latero-terminală;

— rezecția urmată de telescoparea colonului prin rectul inferior fără suturi, cu două variante:

a. proctosigmoidectomia abdominoperineală Babcock-Bacon-Mandache fără jupuirea mucoasei canalului anal, manşonul mucos de peste 2 cm din canal pătsrîndu-se în vederea menţinerii continenţei, prin acţiune directă endoanală. Acest amănunt tehnic aparţine lui Bacon şi Mandache. Lizereul mucos păstrat de Babcock, cu jupuirea extinsă a mucoasei canalului anal, dă un procent mare de incontinenţă parţială sau totală (metoda a fost părăsită).

b. rezecţia anterioară cu telescoparea colonului prin canalul anal, rectul rezecîndu-se imediat deasupra ridicătorilor (operaţia Chiricuţă).

Cele două variante „pull through" (împingere prin) se bazează pe mobilizarea colonului prin ligatura arterei mezenterice inferioare la origine şi a venei mezenterice inferioare sub marginea inferioară a pancreasului, cu sau fără mobilizarea colonului transvers.

În etapa actuală se practică tot mai mult anastomoze colo-rectale termino-terminale foarte joase, în vecinătatea ridicătorilor anali. Se folosesc artificii tehnice pentru realizarea acestei anastomoze, uneori dificile, mai ales la bărbaţi supraponderali.

Anastomoza se efectuează în condiţii mai uşoare cînd tumoarea se găseşte la 10 cm de anus, distanţa determinîndu-se endoscopic sau prin tuşeu rectal (tumoare abia perceptibilă cînd bolnavul stă în indexul care palpează).

Hotărîrea se ia însă intraoperator după mobilizarea convenabilă posterioară şi anterioară a rectului şi apoi laterală cu menajarea aripioarelor (buna vascularizaţie hemoroidală mijlocie a bontului rectal inferior). Practic operaţia este posibilă, dacă se poate face rezecţia la două laturi de deget sub marginea inferioară a tumorii sau se poate aplica o pensă coprostatică în „L" la acest nivel, să se disece distal de pensă şi să se secţioneze întreaga circumferinţă sau numai peretele posterior (pensa păstrîndu-se pentru tracţiune) şi după sutura posterioară să se secţioneze progresiv peretele anterior cu hemostază minuţioasă pe tranşă. Numai dacă segmentul rectal inferior este suficient şi apt pentru anastomoză se va face rezecţie anterioară. La anastomozele profunde se va folosi portac Hégar special cu două curburi care uşurează aplicarea firelor de sutură. Dacă condiţiile enunţate mai sus nu sînt reunite, se va face o operaţie cu „pull through" (Babcock-Bacon-Mandache); dacă nu s-au prevăzut deficienţele şi a fost rezecat rectul se va continua cu operaţia Chiricuţă).

Alegerea procedeului de urmat în intervenţiile pentru cancer rectal. Dacă laparotomia exploratorie arată o tumoare inoperabilă prin extensie locală sau prin metastaze intraperitoneale, bolnavul fiind ameninţat de stenoză rectală, se va proceda la o operaţie paleativă în sensul unei colostomii definitive pe colonul sigmoidian în fosa iliacă stîngă (fig. 188).

Dacă tumoarea este operabilă, dar bolnavul prezintă o metastază hepatică unică, se va efectua operaţia indicată de localizarea tumorii rectale, extirpîndu-se concomitent şi tumoarea hepatică. (Finsterer a avut un astfel de caz cu o supravieţuire de 5 ani).

Dacă tumoarea este localizată deasupra a 10 cm de la limita mucocutanată, marginea inferioară a tumorii fiind abia palpabilă cînd bolnavul stă în index, se va efectua o rezecţie rectosigmoidiană pe cale anterioară cu anastomoză colorectală termino-terminală (Dixon) (fig. 189).

Dacă tumoarea este localizată la 8—10 cm de anus, se va practica o rezecţie rectocolică cu păstrarea aparatului sfincterian şi a canalului

Scanned with OKEN Scanner

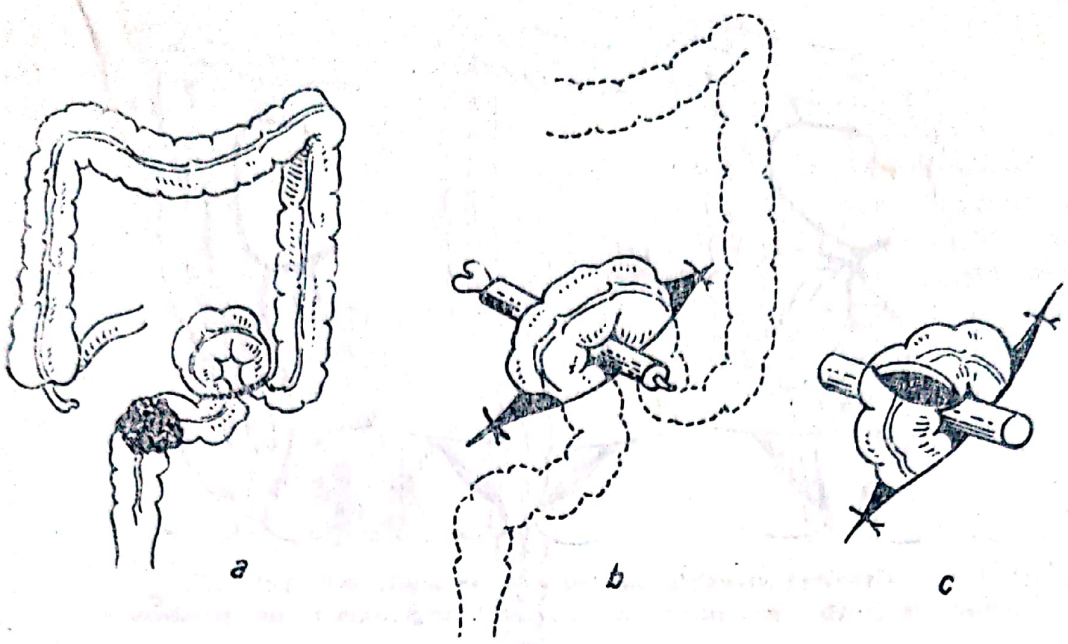


Fig. 188. Cancer rectal inoperabil. Colostomie definitivă:
a. exteriorizarea colonului sigmoidian; *b.* plasarea sub ansă a unui tub rigid; *c.* deschiderea colonului exteriorizat.

anal, cu telescoparea colonului coborît (Chiricuță). În astfel de cazuri se poate face și rezecția rectosigmoidiană pe cale mixtă abdomino-intra-anală, prin intubație, cu anastomoză colo-anală fără sutură și conservarea mucoasei (Mandache).

Dacă tumoarea este localizată la 6—7 cm de limita mucocutanată se practică încă și astăzi pe scară largă rezecția rectosigmoidiană pe cale mixtă abdomino-perineală cu conservarea sfincterului și jupuirea mucoasei, coborîndu-se colonul mobilizat transanal (Babcock-Bacon) (fig. 190, 191, 192).

Intervențiile descrise mai sus sînt cele care se efectuează astăzi preferențial în centrele mari chirurgicale din țară și străinătate, atunci cînd este posibilă menajarea aparatului sfincterian.

Operațiile conservatoare care se fac pe cale mixtă abdomino-perianală pot fi efectuate de una sau două echipe operatorii. O echipă duce la bun sfîrșit timpul abdominal, iar cealaltă timpul perianal.

Cînd tumoarea este localizată la mai puțin de 6—7 cm de anus intervenția care vine în discuție este amputația rectului pe cale abdomino-perianală, cu sacrificarea aparatului sfincterian și anus terminal în fosa iliacă stîngă (fig. 193, 194).

Astăzi părerile sînt împărțite. Sînt autori care apelează la amputație cînd tumoarea este localizată sub 8 cm de

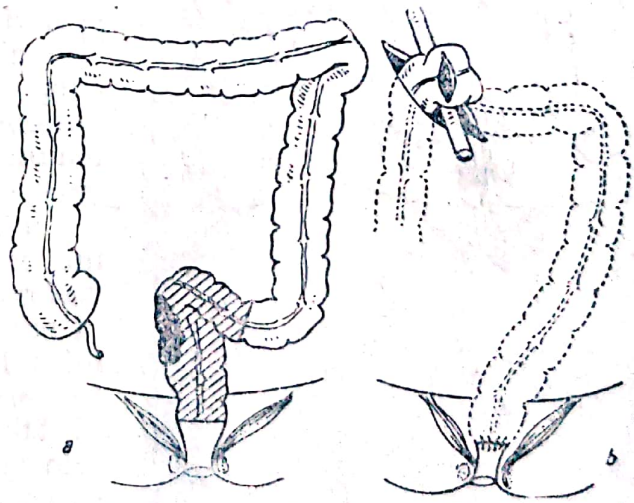


Fig. 189. Cancer rectal. Operația Dixon (pe cale abdominală pură):
a. rezecția colonului și a rectului deasupra ridicătorilor anali; *b.* anastomoză colo-rectală, termino-terminală, cu anus temporar de protecție, pe colonul transvers.

Scanned with OKEN Scanner

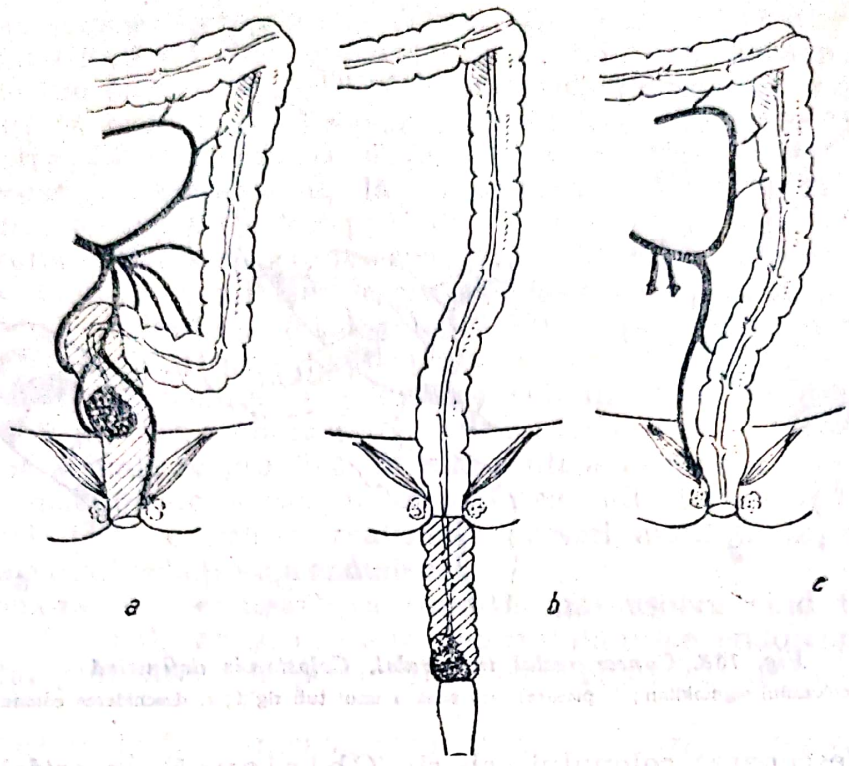


Fig. 190. Cancer rectal. Rezecție abdomino-endoanală :
a. localizarea tumorii ; *b.* extirparea abdomino-endoanală a tumorii cu coborîrea colonului sigmoidian ; *c.* operația terminală.

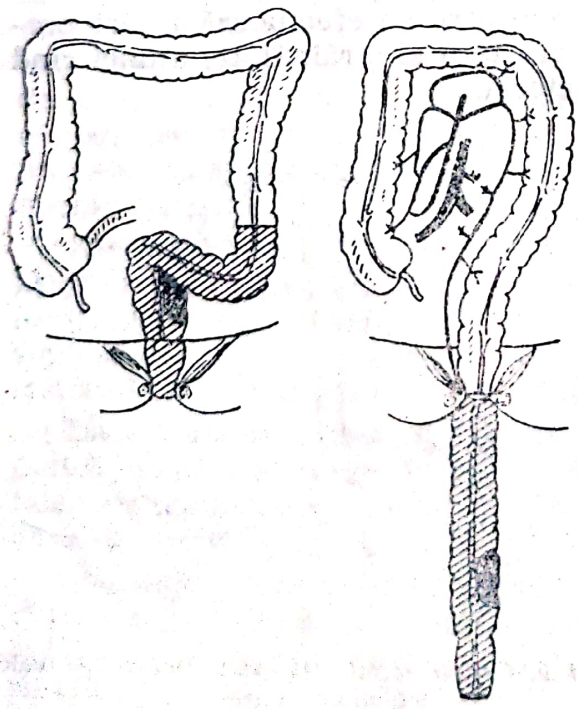


Fig. 191. Cancer rectal. Operație abdomino-endoanală.

Fig. 192. Colon transvers coborît. Ansă colică exteriorizată prin anus.

Scanned with OKEN Scanner

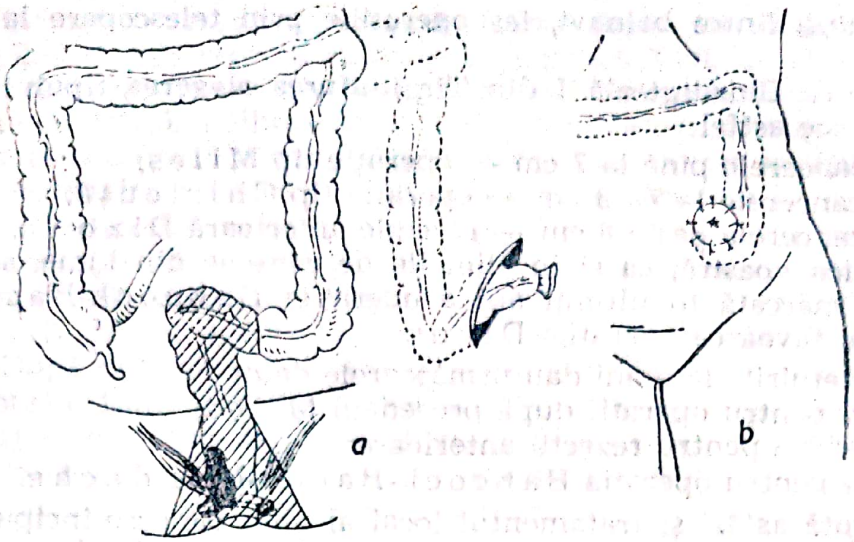


Fig. 193. Amputația rectului pe cale abdomino-perineală :
a. localizarea joasă a tumorii ; *b.* exteriorizarea colonului pentru anus iliac terminal definitiv.

la anus (Mandache, Chiricuță). Alți chirurgi renunță la rezecție cînd nu pot face operația pe cale abdominală pură (operația Dixon) sau coboară limitele rezecției abdomino-endoanale cu jupuirea mucoasei la 6 cm, deoarece consideră această operație ca o amputație de rect abdomino-endoanală.

În indicarea unei operații corespunzătoare, mai ales cînd este vorba de o amputație cu anus iliac definitiv, poate fi întîmpinat și refuzul bolnavului. De aici rezultă dificultățile care apar uneori în indicarea celei mai potrivite intervenții chirurgicale.

Problema continenței hotărăște încadrarea postoperatorie a bolnavului în societate. Rezecțiile colo-rectale cu păstrarea aparatului sfincterian și a mucoasei canalului anal pot duce la rezultate funcționale bune și foarte bune, pînă la 90% din cazuri. Rezultatele bune și foarte bune după rezecțiile abdomino-endanale nu merg pînă la 40—50%. Așa se explică tendința actuală de a indica rezecțiile numai cînd tumoarea se găsește la peste 8 cm de limita mucocutanată a anusului.

Din datele literaturii ultimilor ani și din experiența clinicii noastre reiese că rezultatele tardive sînt mai slabe în chirurgia rectului distal decît al celui superior. Se constată de asemenea că operația tip Miles este folosită în peste 90% din cazurile de cancer rectal inferior și în peste 20% din cazurile de cancer rectal superior.

În cancerele rectale superioare rezecția anterioară se practică la apro-

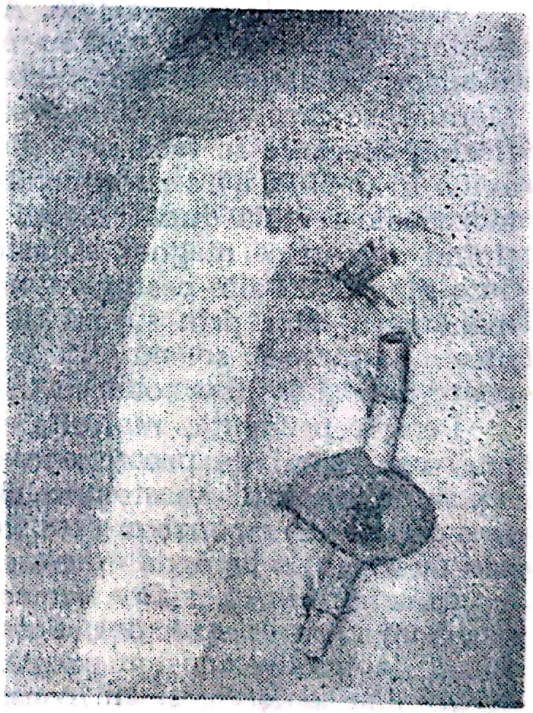


Fig. 194. Colostomie. Aspect postoperator.

Scanned with OKEN Scanner

ximativ 70% dintre bolnavi, iar operațiile prin telescopare la 10% din cazuri.

În Clinica Chirurgicală I din Tîrgu-Mureș alegerea tipului de intervenție se face astfel:

— în cancerele pînă la 7 cm — operație tip Miles;
— în cancerele la 7—8 cm — operație tip Chiricuță;
— în cancerele peste 8 cm — rezecție anterioară Dixon.

În clinica noastră, ca și în clinicile de renume din lume, se constată o scădere marcată în ultimii ani a operației Babcock-Bacon-Mandache, în favoarea operației Dixon.

Supraviețuirile la 5 ani dau următoarele date:
— 50% pentru operații după procedeul Miles;
— 55—60% pentru rezecții anterioare;
— 70% pentru operația Babcock-Bacon-Mandache.

Se discută astăzi și tratamentul local al unor cancere incipiente abordabile pe cale endoanală. Au fost încercate exciziile simple și electrofulguratia. Rezultatele bune pentru unii autori (Deddlish, Madden, Kandaloft) nu au fost încurajatoare pentru alții.

Precauții intraoperatorii. Anestezistul-reanimatorul va trebui să supravegheze bolnavul din toate punctele de vedere pe tot parcursul operației. Oxigenarea va trebui să fie optimă și să fie înlocuite cît mai exact pierderile. Manevrele operatorii vor fi blînde pentru a se evita șocul operator al unei intervenții șocogene prin însăși natura ei (delabrări, deperitonizări). Blîndețea operației va avea drept consecință și menajarea arcadelor vasculare ale colonului coborît. Se vor descoperi cele două uretere pentru a nu avea surpriza lezării lor. Vezica urinară la bărbat și vaginul la femeie vor fi dezlipite cu grijă de pe fața anterioară a rectului. Se va evita lezarea veziculelor seminale, prostatei, iar în timpul preparării perineale — în amputații — nu se va leza uretra, sonda à demeure permițînd orientarea asupra uretrei.

Anastomozele colo-rectale. Anastomozele se efectuează cu sutură monoplan, extramucoasă sau cu plan total obișnuit posterior și inversant anterior. Anastomoza colo-rectală poate fi făcută manual sau mecanic. Manual, se face sutură mono- sau biplan după posibilitățile de aplicare a firelor. Mecanic se face prin dispozitive de aplicat agrafe introduse prin anus. În 1980, Jansen și colaboratorii studiază folosirea pentru anastomoza colo-rectală după rezecții anterioare a două inele din ertalyt, conținînd o matrice magnet. Anastomozele prin procedee mecanice sînt sudate pînă la 12 zile postoperator. Rezultatele acestor anastomoze sînt asemănătoare celor prin sutură bine realizată. În condițiile suturilor mecanice anastomoza se simplifică foarte mult. Anastomoza colo-rectală se poate face și în plan total cu fir de dexon 4/0.

Pentru prudență, majoritatea autorilor sînt de acord că instituirea unei colostomii de protecție transrectală în stînga sau dreapta este binevenită în cazul anastomozelor colo-rectale retroperitoneale. Spitalizarea prelungită cu mai multe zile este justificată de prevenirea fistulelor sau de evoluția benignă a acestora datorită colostomiei.

În condițiile unor fire neresorbabile precare anastomozele colo-rectale sînt mai greu de executat. Folosirea acului atraumatic este foarte justificată la aceste anastomoze. Am avut ocazia să verificăm endoscopic tardiv anastomozele și am constatat dăinuirea firelor cu reacții granulomatoase. Stofa colică, fiind subțire și fragilă, se pretează rău la trecerea

Scanned with OKEN Scanner

„așa-zisului" ac traumatic de seroasă. Aceste fapte ne-au decis să revenim la colon și colo-rect la suturile biplan. De fapt, și ulcerele de fir la anastomozele gastro-duodenale sînt tot mai frecvente acum, cînd avem posibilitatea verificării fibroscopice a anastomozelor în timp. Intrarea în practică a anastomozei prin sutură în plan total ne va permite o rezolvare mai economică a anastomozelor colice și colo-rectale.

Drenajul bolnavilor pentru cancer rectal este obligatoriu.

După operația Miles se va drena cavitatea restantă, așa cum propun aproape toți chirurgii, cu meșe simple sau în sac Mikulitz. Peritoneul poate fi drenat pentru control. Meșajul se face pînă la umplerea cavității. După rezecția anterioară se drenează prin contraincizii în fosele iliace, tuburile fiind trecute extraperitoneal spre excavația sacrată. Același drenaj simplu sau aspirativ blînd se face și pentru operația Babcock-Bacon-Mandache. Pentru operația Chiricuță drenajul va fi decliv, două drenuri fiind plasate înaintea telescopării, printr-o incizie între sfincter și coccis, pe linia mediană, în excavația sacrată. Acest tip de drenaj este mai periculos pentru infecție. Ansa exteriorizată prin anus poate elimina materii fecale în vecinătatea tuburilor.

Drenurile vor fi menținute 5 zile. În ziua a 6-a se luxează, în ziua a 7-a se îndepărtează. Dacă tuburile conduc sau apare fistula anastomotică se va păstra drenajul și se vor face lavaje saline izotonice prin picurare cu ajutorul unor tuburi fine de polietilen, plasate în lumenul tuburilor de drenaj. Cînd pierderile prin fistulă cresc se va avea în vedere colostomia amonte.

Complicații postoperatorii. Șocul operator este una din complicațiile de temut la bolnavii vîrstnici sau tarați, datorită amploarei intervenției. Supravegherea bolnavului în serviciul de terapie intensivă este necesară.

Hemoragia postoperatorie poate apărea atunci cînd hemostaza este precară sau cînd decolarea rectului nu s-a făcut într-un spațiu de clivaj bun. În cazul hemoragiilor mari reintervenția este necesară pentru a asigura o bună hemostază.

Celulita pelviană apare atunci cînd nu au putut fi respectate condițiile de asepsie și antisepsie, bolnavul nefiind bine pregătit local pentru operație și s-a produs perforarea rectului la preparare.

Necroza ansei colice coborîte în cazul rezecțiilor este o complicație redutabilă care pretinde reintervenția imediată. Apare mai frecvent la coborîrea colonului stîng și mai rar la coborîrea transversului. Se produce datorită tulburării de irigare a colonului coborît prin pedicului vascular păstrat cu ocazia ligaturilor vasculare necesare coborîrii colonului. Necroza limitată a ansei poate da fistule care se vindecă spontan sau după reintervenții. Necroza extinsă a ansei coborîte poate duce la peritonită gravă, fapt ce recomandă supravegherea ansei în perioada imediat postoperatorie.

Ocluzia mecanică postoperatorie poate apărea prin angajarea unei anse intestinale printr-o breșă a cavității peritoneale incorect închise cu ocazia peritonizării neglijente. Alteori ocluzia apare prin compresia externă a primei anse jejunale de către colonul transvers coborît și care face coardă. Este necesară stimularea precoce a intestinului chiar în prima zi postoperator cu o linguriță ulei de ricină, Miostin etc. În caz de ocluzie declarată reintervenția este hotărîtoare.

Tromboemboliile sînt posibile la bolnavii vîrstnici și tarați. Ele vor fi prevenite prin gimnastică la pat și anticoagulante cu scop preventiv.

Scanned with OKEN Scanner

Îngrijirea postoperatorie. Îngrijirea postoperatorie se va face în serviciul de terapie intensivă. Bolnavul va avea ca și în cazul operațiilor pe colon cele patru sonde:

— sondă de aspirație gastrică;
— sondă nazală pentru oxigenare;
— sondă vezicală pentru controlul diurezei și golirea vezicii;
— canulă venoasă pentru perfuzii și transfuzii respectiv pentru măsurarea P.V.C.

Se vor înlocui cu grijă pierderile. Se va oxigena bine bolnavul imediat postoperator. Se vor efectua succesiv hemograme, ionograme, hematocritul, glicemia, proteinemia, ureea, rezerva alcalină. Bolnavul va fi pansat cu grijă, protejîndu-se plaga de laparotomie cu pansament imbibat cu colodiu, atunci cînd există un anus abdominal. Se vor administra antibiotice cu spectru larg parenteral și prin tuburile de dren plasate retroperitoneal în micul bazin.

Se vor face corecțiile corespunzătoare după 10—14 zile la amputații cu ansa colică exteriorizată în fosa iliacă stîngă și se va rezeca plusul de ansă colică la rezecați cu telescoparea ansei prin canalul cu mucoasa intactă (la 3 săptămîni). Rezecția plusului de ansă colică exteriorizată prin anus la rezecțiile cu jupuirea mucoasei se va face la 10—14 zile, suturîndu-se tranșa de rezecție a colonului la pielea regiunii anale.

Rezultatele postoperatorii imediate merg cu o mortalitate sub 10%, iar rezultatele tardive sînt în funcție de precocitatea diagnosticului și indicarea intervenției în timp util.

În cancerele din stadiul I supraviețuirile la 5 ani pot fi de 80—90%, înjumătățindu-se pentru cazurile din stadiul II.

În operațiile supraradicale, pelvectomii parțiale sau totale avînd în centrul operației rectul, supraviețuirile la 5 ani sînt sub 20%.

Reîncadrarea bolnavilor în societate este posibilă în cazul rezecțiilor cu continență bună postoperatorie. La bolnavii cu anus contra naturii, este necesară educarea pentru a se îngriji postoperator. Asigurarea unor condiții de microclimat corespunzător pentru a se autoigieniza și a unor proteze de continență, pe lîngă pensionarea definitivă, sînt măsuri care se impun.

TRATAMENTUL ADJUVANT AL CHIRURGIEI COLO-RECTALE

Cancerul colo-rectal se pretează la tratament chirurgical inițial la aproximativ 80% din bolnavi, cu toate că numai 40% supraviețuiesc peste 5 ani. Supraviețuirea depinde desigur de stadialitatea tumorii în momentul intervenției. În ceea ce privește prognosticul, penetrarea prin peretele colonului, ca și prinderea ganglionilor regionali, au o mare importanță. Acolo unde actul operator se face pe tumori „in situ" supraviețuirea la 5 ani poate să ajungă chiar pînă la 100% (stadiul A — Astler-Coller). Cînd musculara este pătrunsă, dar nestrăbătută (stadiul B), supraviețuirea la 5 ani scade deja la 64%. Dacă tumoarea a depășit peretele rectal (stadiul B — Dukes-Astler-Coller B_2) supraviețuirea la 5 ani poate ajunge la 40% din cazuri. Supraviețuirea se reduce și mai mult cînd ganglionii sînt prinși (stadiul C-Dukes), situație în care se operează peste 50% din bolnavi și supraviețuirea la 5 ani se reduce deja la 30% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd sînt invadate organele adiacente (stadiul D — Turnbull), prognosticul devine sumbru şi supravieţuirile la 5 ani sînt excepţionale.

Pentru ameliorarea rezultatelor la distanţă au fost încercate, şi în ultimul timp cu bune rezultate, chimioterapia, imunoterapia, radioterapia, în special a bolnavilor cu mare risc de recidivă. În prezent se fac mari eforturi pentru a studia noi agenţi terapeutici şi pentru investigarea markerilor tumorali cum ar fi antigenul carcinoembrionic (CEA) şi astfel să se poată urmări bolnavii cu cancere în stadii avansate, în ceea ce priveşte efectul tratamentelor adjuvante.

Stadiul modern al tratamentului adjuvant. Faptul că la 70% din bolnavii cărora li s-au făcut rezecţii colo-rectale se dezvoltă metastaze locale sau la distanţă adevereşte presupunerea că în momentul actului operator existau deja micrometastaze. Recidiva locală apare la 40—50% din bolnavi, în special la cei operaţi pentru cancere rectale sau rectosigmoidiene. Aproape la toţi bolnavii cu recidivă se vor dezvolta metastaze distale. Aceste constatări motivează necesitatea folosirii chimioterapiei, imunoterapiei, radioterapiei sau combinarea acestora în perioadele pre- sau postoperatorii. Se consideră că citostaticul cel mai eficace ar fi 5-fluorouracilul (5 FU) care ar trebui administrat în cure de 2 luni timp de 2 ani.

De obicei se asociază 5 FU cu metilnitrousuree (MeCCNU) şi cu reziduu de metanol extras din BCG (MER).

Cu toate că evaluarea rezultatelor nu este încă definitivă s-a constatat că administrarea a două cure intensive cu 5 FU intravenos postoperator sînt suficiente pentru a provoca o îmbunătăţire semnificativă asupra supravieţuirii la bolnavii în stadiul Dukes B şi C. La 5 ani, 81,6% din bolnavii în stadiul Dukes B şi 57,5% din stadiul Dukes C trataţi astfel erau în viaţă faţă de 58,5% din stadiul Dukes B şi 24,3% din Dukes C la bolnavi trataţi numai chirurgical (M. Valdivieto şi colab.).

Administrarea radioterapiei pre- şi postoperatorie mai ales în cancerul rectal este în benificiul bolnavului.

Administrarea preoperator a 2000—2500 r s-a asociat cu o supravieţuire ameliorată la 5 ani (34,6%, faţă de 28,3% la bolnavii numai operaţi).

Withers a arătat că administrarea postoperatorie a 5000 r a redus recidiva locală de la 21% (168 bolnavi trataţi numai chirurgical), la 4,4% (45 bolnavi iradiaţi).

Anderson (1976), studiind tratamentul adjuvant la bolnavii cu neoplasm în stadiul Dukes C (121 bolnavi), a administrat imunoterapie cu BCG prin scarificare sau BCG+5 FU combinate administrate per os — 52 bolnavi au primit numai BCG, iar 69 bolnavi au luat BCG+5 FU. Intervalul asimptomatic şi rata de supravieţuire a fost aceeaşi.

În această situaţie curba de supravieţuire la 5 ani aproape o depăşeşte pe cea a bolnavilor trataţi numai chirurgical în stadiul Dukes B. Acest tip de tratament a fost modificat în ultimul timp: 5 FU se administrează i.v., se face iradiere locală la bolnavii cu cancere rectale şi se administrează i.v. *Corynebacterium parvum* ca imunoterapie. Vin în discuţie şi pacienţii cu leziuni Dukes B, deşi ei primesc numai chimio-imunoterapie cu 5 FU şi BCG.

Tratamentul în stadiile avansate. Se face cel mai frecvent cu 5 FU care produce remisiuni tumorale semnificative în numai 10—20% din

Scanned with OKEN Scanner

cazuri şi aceste remisiuni sînt de o durată mai mică de 5 luni, iar supravieţuirea este puţin influenţată. Cea mai frecventă asociere de citostatice se face între 5 FU şi Nitrosuree, dar influenţa asupra supravieţuirilor este minimă. Adăugarea tulpinii Glaxo BCG la 5 FU a ridicat rata răspunsului terapeutic.

ROLUL DETERMINĂRII ANTIGENULUI CARCINOEMBRIONIC ÎN URMĂRIRE CLINICĂ (CEA)

Este vorba de o proteină polizaharidă complexă izolată iniţial din extracte de carcinom de colon de Gold şi Freedman. Determinările plasmatice de CEA s-au găsit în prezent la 60—80% dintre bolnavii cu cancer colorectal. Testul nu este însă specific, creşterea de CEA şi la sănătoşi (mai ales, fumători), la bolnavi hepatici (hepatită, ciroză), intestinali şi la canceroşi (stomac, plămîni, tract genito-urinar). Nivelul de CEA poate fi normal la 50% din bolnavii cu cancer de colon asimptomatic, de aceea testul nu poate fi utilizat în screeninguri. Azi se fac eforturi pentru mărirea specificităţii şi rezultatele sînt încurajatoare.

S-a observat CEA înalt purificat, mult mai specific pentru cancerul colo-rectal. Bolnavii cu cancer colo-rectal rezecat pot fi detectaţi ca prognostic prin determinări seriate de CEA.

Neville şi Cooper au arătat că din 82 bolnavi monitorizaţi pentru recidivă tumorală s-au detectat 37 (45%) creşteri de CEA plasmatic. Pe 32 de bolnavi a apărut dublarea nivelului CEA plasmatic la 3 luni înainte de apariţia clinică a recidivei, iar cînd recidiva a apărut, CEA plasmatic a crescut de 5 ori.

Determinarea CEA este folositoare în dispensarizarea bolnavilor cu cancer colo-rectal avansat care se găsesc sub tratament chimioterapic sau radioterapic.

Stadiul actual de tratament al cancerului colo-rectal se poate spune că este încă nesatisfăcător. Deşi aproximativ 80% din bolnavi ajung pe masa de operaţie, încă numai 40% sînt într-adevăr operabili. Bolnavii care au fost supuşi rezecţiilor colorectale şi au un risc mare de recidivă (noduli regionali implicaţi) trebuie să fie studiaţi în vederea terapiei adjuvante.

Pe o cazuistică a Clinicii Chirurgicale 1 din Tîrgu-Mureş, cuprinzînd 364 cazuri de cancer rectal, s-au desprins următoarele observaţii:

275 bolnavi operabili (operaţii radicale) deci 75,8%;

— au fost efectuate 155 rezecţii cu păstrarea aparatului sfincterian, deci 56,4%, astfel:

— 67 operaţii tip Babcock — 24,3%;
— 17 operaţii tip Bacon-Mandache — 6,1%;
— 13 operaţii tip Chiricuţă — 4,7%;
— 58 rezecţii anterioare cu anastomoză colo-rectală retroperitoneală, tip Dixon — 21,1%;
— 120 rezecţii abdominoperineale tip Miles — 43,6%;
— 62 operaţii paliative.

Ţinînd seama că operaţiile tip Babcock aparţin primei părţi a statisticii noastre, observăm că în cele ce au urmat am efectuat 88 rezecţii de tip modern cu o dominare a rezecţiilor anterioare (58 cazuri) aşa cum arată şi datele actuale ale chirurgiei colo-rectale în literatura chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XVII

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ARTERELOR

Progresele realizate în ultimele decenii în patologia arterială au dus la schimbarea unor noţiuni şi atitudini în acest domeniu (nomenclatură, clasificare, stadiere, terapeutică).

Termenul de arterită a fost înlocuit cu termenul generic de arteriopatie, întrucît în formele inflamatorii sînt prezente leziuni de tip degenerativ, ceea ce face foarte dificilă diferenţierea de arteriopatiile cronice degenerative.

Suferinţa arterială, indiferent de etiologie, este cauzată de scăderea aportului sangvin, a substanţelor nutritive la nivelul ţesuturilor sau organelor. Tulburările consecutive scăderii acestui aport evoluează gradat de la tulburări funcţionale pasagere, pînă la cele organice, care merg, în final, spre necroza ţesuturilor.

Tulburările funcţionale vasomotorii se pot manifesta prin vasodilataţie, dar mai frecvent prin vasoconstricţie severă, fenomene care se instalează rapid, putînd evolua şi spre necroza ţesuturilor.

Tulburările organice, datorită constituirii unui obstacol în trunchiul arterial principal, pot avea o evoluţie lentă progresivă sau acută-dramatică în cazul traumatismelor arteriale, emboliilor şi trombozelor acute.

Ischemia periferică consecutivă scăderii aportului sangvin, a oxigenării ţesuturilor prin obstacolul constituit, variază în funcţie de anumiţi factori astfel:

— localizarea obstacolului joacă un rol foarte important. Obstacolul localizat deasupra unor colaterale importante poate produce tulburări grave sau chiar instalarea rapidă a gangrenei. Aceste zone numite periculoase sînt: femurala comună sau popliteea pentru membrul inferior, axilara pentru membrul superior şi carotida internă pentru extremitatea cefalică;

— întinderea obstacolului reprezintă un alt factor de gravitate. Cu cît obstacolul este mai întins, cu atît va prinde un număr mai mare de colaterale şi va scoate din circulaţie un segment mai întins din axul principal;

— lipsa de reumplere a axului arterial principal sub obstacol reprezintă un alt factor de gravitate; irigarea segmentului distal numai prin colaterale modifică şi mai mult regimul circulator;

— modul de instalare a obstacolului joacă de asemenea un rol important în gravitatea manifestărilor şi în prognosticul bolnavului. Insta-

Scanned with OKEN Scanner

larea acută a unui obstacol arterial, după traumatisme sau embolii, se manifestă dramatic, cu evoluție spre gangrenă, colateralele fiind insuficiente ca număr și volum în prezența spasmului supraadăugat;

— starea colateralelor are o importanță deosebită. Colateralele pot asigura o circulație relativ satisfăcătoare sub obstacol, făcînd ischemia tolerabilă. Scoaterea lor din funcție prin spasm, distrucții mari musculare, hematoame voluminoase, tromboze, extensive etc., agravează fenomenele de ischemie;

— starea cordului și gradul de umplere a sistemului arterial sînt alte cauze de agravare a ischemiei, de reobliterare a unui segment revascularizat și de extensie a trombozei etc. Aceasta impune tonificarea cordului, menținerea unei tensiuni arteriale la valori normale, pe lîngă medicația vasodilatatoare necesară;

— ischemia poate fi agravată de modificările vasomotorii supraadăugate pe cale reflexă și, mai ales, de vasoconstricție.

După cum s-a mai amintit, ischemia periferică cu toate manifestările pe care le antrenează, se poate instala acut, realizînd sindromul de ischemie periferică acută — obliterări acute arteriale — O.A.A., sau lent și progresiv, caracterizînd sindromul de ischemie periferică cronică — obliterări arteriale cronice — O.A.C. Acestea sînt consecința unor obstacole arteriale organice. Pe lîngă cele de mai sus, există suferințe arteriale legate de tulburări vasomotorii, realizînd bolile vasomotricității.

1. SINDROMUL DE ISCHEMIE ACUTĂ A MEMBRELOR (O.A.A.)

Cauzele ischemiei acute sînt traumatismele arteriale, embolia arterială și tromboza acută.

TRAUMATISMELE ARTERIALE

În cadrul traumatismelor arteriale sînt incluse trei categorii de leziuni anatomoclinice:

— contuzii ale arterelor;

— rupturi ale arterelor;

— plăgile arteriale.

La aceste leziuni trebuie adăugată o tulburare funcțională, care chiar și în cazul unor leziuni minime, localizate la nivelul bifurcațiilor, poate duce la apariția tulburărilor trofice (spasm) (C. B o u r d e).

1. **Contuziile arteriale** pot fi directe și indirecte. Mai frecvent se produc contuzii directe, prin strivirea vasului de către agentul vulnerant pe un plan dur osos.

Contuziile indirecte se produc prin elongare, angulație brutală sau strivire, în cursul luxațiilor sau fracturilor.

Infiltrația hemoragică este urmarea traumatismului asupra peretelui arterial, cu sau fără ruptura endoteliului.

Scanned with OKEN Scanner

Consecința contuziei arteriale este spasmul. Artera este mult redusă de volum, apărînd ca un cordon dur, cu peretele infiltrat și cu pulsul absent. Prin lipsa de irigație sau irigație deficitară se produc fenomene de ischemie periferică. Această manifestare clinică, care cedează în urma tratamentului spasmolitic, poartă denumirea de „stupoare arterială".

În caz de contuzie se mai pot observa local echimoze, excoriații, membrul rece, cianotic sau palid și fără puls periferic. Dacă spasmul se prelungește și, mai ales, dacă există o leziune a endoteliului, poate să apară tromboza arterială. În acest caz, fenomenele de ischemie nu dispar, ci, din contră, se intensifică, evoluînd adesea spre gangrena membrului. O altă posibilitate evolutivă este aceea în care circulația distală se poate restabili prin colaterale, bolnavul devenind un arteriopat cronic cu fenomene de claudicație intermitentă.

2. **Rupturile arteriale** se însoțesc de ieșirea sîngelui în țesuturi. Se formează astfel un hematom pulsatil caracteristic rupturii arteriale. La locul traumatismului se va constata o tumefacție pulsatilă cu suflu sistolic. Leziunea este foarte gravă cînd rupturile sînt mai mari și se produc hematoame voluminoase care, pe lîngă întreruperea circulației prin axul arterial principal, vor comprima vasele colaterale, scoțîndu-le din funcție. Dacă nu se intervine prompt va apărea gangrena.

Rupturile arteriale mici, cu hemoragii nesemnificative evoluează spre închistarea hematomului. Peretele se fibrozează, individualizîndu-se de elementele învecinate, iar în interior se endotelizează. Hematomul închistat și endotelizat se transformă într-un anevrism arterial posttraumatic.

3. **Plăgile arteriale** sînt leziunile traumatice cele mai frecvente. Ele sînt produse prin arme albe, arme de foc, accidente de muncă și accidente de circulație. În cadrul plăgilor arteriale, pierderea de sînge se face cel mai frecvent la exterior, sub forma unei hemoragii arteriale grave cu anemie acută. Dacă nu se intervine de urgență se poate ajunge la sincopă și moarte. Semnele de ischemie sînt pe plan secundar, apărînd numai cînd hemoragia a fost oprită. Dacă soluția de continuitate tegumentară și musculară este mică, cu traiect lung spre artera lezată, sîngele se va acumula în țesuturi, realizîndu-se hematomul pulsatil, care evoluează spre un anevrism posttraumatic.

În cazurile în care sînt lezate concomitent artera și vena, sîngele fiind derivat în venă prin diferența de presiune, se va realiza o comunicare arterio-venoasă sub formă de fistulă arterio-venoasă sau anevrism arterio-venos.

Sînt situații cînd după plăgi arteriale hemoragia lipsește în așa-zisele „plăgi uscate". Acestea se produc de obicei prin arme de foc. Capetele secționate ale arterei își răsfrîng tunica internă în lumenul vasului, la care se adaugă un spasm puternic și se împiedică astfel sîngerarea pentru un timp variabil.

Pericolul plăgilor uscate este hemoragia secundară care se poate produce în orice moment. În plus, există și pericolul infecției, care la rîndul ei favorizează apariția hemoragiilor secundare. Același pericol îl prezintă și contuziile arteriale, la care eliminarea unei escare posttraumatice transformă contuzia arterială într-o plagă arterială.

În plăgile arteriale, ischemia prin întreruperea circulației se manifestă asupra tuturor elementelor anatomice. Dacă nu se restabilește circulația în timp util, ischemia nervoasă se poate solda cu sechele importante în

Scanned with OKEN Scanner

sensul parestezilor sau paraliziilor ce compromit evoluția ulterioară după revascularizarea segmentului lezat.

Anoxia musculară duce la instalarea edemului care crește progresiv, realizînd garotarea segmentului și stînjenind circulația. Ischemia musculară prelungită duce la eliberarea în circulație a unor substanțe biologic active, care pot duce la moartea bolnavului prin șocul de garotare. În alte situații, ischemia musculară prelungită peste 6 ore duce la leziuni ireversibile cu constituirea sindromului de retracție ischemică (Volkmann).

Diagnosticul se face pe baza anamnezei, de unde reiese existența traumatismului și natura lui, pe semnele locale ale traumatismului, pe semnele de hemoragie și pe existența semnelor de ischemie acută periferică.

Contuzia arterială simplă fără leziuni ale vasului poate fi diagnosticată prin dispariția ischemiei la infiltrația cu novocaină a simpaticului lombar și medicația vasodilatatoare.

Tratamentul. Repararea arterei lezate este obligatorie în chirurgia modernă. Ligatura arterială poate fi practicată numai la anumite artere mari (carotida externă, iliaca internă și femurala profundă). Ligatura celorlalte artere mari duce la instalarea fenomenelor ischemice și gangrenă.

Repararea arterială constă în sutura laterală, sutura cap la cap, sutura cu petec venos, autotransplant venos folosind safenă, proteză sintetică și homotransplant arterial.

Principii de tratament chirurgical. În cadrul tratamentului chirurgical se va ține seama de următoarele principii:

— tratamentul leziunilor arteriale posttraumatice este un tratament de urgență;

— paralel cu tratamentul chirurgical se va face tratamentul șocului hemoragic;

— leziunile osoase concomitente vor fi tratate în aceeași ședință operatorie printr-o bună reducere și imobilizare a fragmentelor;

— orice plagă cu interesare arterială va fi tratată cu antibiotice timp de minimum 8—10 zile;

— se va face profilaxia antitetanică;

— se va menține postoperator tensiunea arterială prin transfuzii și perfuzii;

— se vor administra vasodilatatoare timp de 10 zile;

— mobilizarea activă a bolnavului va fi posibilă, după 4 zile, dacă nu sînt leziuni osoase.

ANEVRISMELE ARTERIALE

Prin anevrism arterial se înțelege existența unei tumori în formă de sac sau de fus, care conține sînge lichid sau amestecat cu cheaguri și care comunică direct cu lumenul arterial.

Tumoarea este bine delimitată. Peretele sacului este endotelizat parțial sau total și prezintă pulsații sincrone cu bătăile cordului. Din acest cadru nosologic trebuie excluse hematoamele pulsatile difuze, care nu posedă încă un sac cu perete endotelizat. Trebuie însă excluse anevris-

Scanned with OKEN Scanner

mele posttraumatice care prezintă, la un moment dat, toate caracteristicile anevrismelor zise „spontane".

Etiologie. Anevrismele arteriale se întîlnesc, mai ales, la bărbați între 20 și 55 ani. Cauza determinantă este, în general, traumatismul prin plăgi mici ale părților moi. Anevrismele netraumatice par a fi consecința unei insuficiențe funcționale a fibrelor elastice din peretele arterial, a unei mezarterite congenitale sau cîștigate prin ateromatoză, arterită luetică sau de etiologie necunoscută.

Patogenie. Anevrismele posttraumatice se produc la nivelul leziunii arteriale, acolo unde hemoragia interstițială dă naștere unui hematom. Hematomul se organizează, cheagurile din țesuturile înconjurătoare de asemenea, formînd peretele extern al anevrismului. Peretele intern în contact permanent cu lumenul arterial se endotelizează.

Anevrismele netraumatice se dezvoltă acolo unde există o distrofie localizată a elementelor elastice ale peretelui arterial. Presiunea sangvină, transmisă acestui punct de minoră rezistență, va produce o dilatare la acest nivel, care crește progresiv.

Anatomie patologică. Sediul cel mai frecvent al anevrismelor este aorta ascendentă, cîrja și aorta abdominală, popliteea, femurala, subclavicula, carotida și axilara. Arterele mici sînt rar interesate. Anevrismul arterial este de obicei unic, putînd exista și mai multe localizări la același segment sau în regiuni diferite cînd se vorbește de distrofie polianevrismală. Uneori, artera poate fi dilatată pe o întindere foarte mare, realizînd așa-zisa „megaarteră".

După formă se deosebesc mai multe varietăți de anevrisme: sacciforme, fusiforme și anevrismul disecant.

Anevrismul sacciform se dezvoltă într-un punct limitat al peretelui arterial. Ovalar la început, ia ulterior forma unei pungi situată lateral de arteră, de care este legată printr-un istm numit gîtul sacului.

Anevrismul fusiform se prezintă ca o formațiune alungită de forma unui fus, interesînd întreaga circumferință a arterei cu care comunică direct prin cele două capete. În cursul evoluției, anevrismele fusiforme devin sacciforme și cu două orificii.

Anevrismul disecant prezintă, pe lîngă punga anevrismală, o disociere a tunicii medii arteriale de întindere variabilă. Disecția sau disocierea medie se produce în urma unei fisuri a peretelui arterial cu hemoragie interstițială ca rezultat al traumatismului. Sîngele va pătrunde prin fisura peretelui arterial, infiltrînd și disociind tunica medie, realizîndu-se astfel două tuburi concentrice. Anevrismul disecant poate fi și de natură iatrogenă, în urma investigațiilor angiografice, cînd substanța de contrast este injectată cu presiune intramural.

Pungile anevrismale conțin sînge lichid în partea lor centrală, iar la periferie cheaguri albe, roșii spre centru, aderente în apropierea peretelui, putînd fi și libere.

Peretele anevrismului este format dintr-o tunică internă constantă, în unele porțiuni chiar singulară, o tunică medie cu fibre musculare disociate și fibrele elastice absente și o tunică externă greu de diferențiat din cauza aderențelor cu țesuturile vecine.

Volumul anevrismului este în raport cu calibrul vasului, de la mărimea unei nuci pînă la aceea a unui cap de copil.

Simptome. Existența unei tumori de consistență moale pe traiectul unei artere, parțial reductibilă, mobilă și pulsatilă, ce se expansionează

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 195. Aortografic translombară. Anevrism fusiform cu megaarteră.

cu fiecare sistolă, prezentînd suflu sistolic la auscultaţie, care dispare prin compresiunea proximală a arterei sînt semnele de anevrism.

Semnele funcţionale se traduc prin senzaţia de greutate în membru, iar cînd anevrismul este obliterat, prin claudicaţie intermitentă.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice şi angiografice. Arteriografia sau aortografia vor stabili sediul anevrismului, forma sa, extinderea şi situaţia circulaţiei colaterale (fig. 195).

Evoluţie, complicaţii. Evoluţia anevrismelor este gravă prin fenomenele de compresiune şi de ischemie pe care le produc prin creşterea lor în volum.

Complicaţiile anevrismelor sînt: emboliile, tromboza anevrismului sau tromboza extensivă, infecţia şi ruptura anevrismului, cea mai frecventă şi cea mai gravă complicaţie. Ruptura se produce în peste 65% din cazuri şi este de cele mai multe ori mortală.

Tratamentul. Metoda actuală de tratament este extirparea anevrismului, urmată de sutura cap la cap a arterei sau interpunerea unor grefe prin autotransplant venos sau o proteză vasculară din material plastic.

COMUNICĂRILE ARTERIO-VENOASE

Comunicarea arterio-venoasă sau fistula arterio-venoasă este o comunicare anormală la un nivel oarecare între arteră şi venă. Ea poate fi congenitală sau dobîndită. Cea congenitală realizează triada simptomatică: angiom plan, varice cu caracter particular, modificări scheletice (creşterea membrului în dimensiuni), fenomene cunoscute sub numele de „sindrom Klippel Trenaunay". Comunicările arterio-venoase dobîndite sînt, de regulă, posttraumatice.

Etiopatogenie. Comunicarea arterio-venoasă, fistula sau anevrismul arterio-venos este de cele mai multe ori produsă de traumatisme prin arme de foc, cel mai frecvent, arme albe sau contuzii care produc în acelaşi timp ruptura arterei şi a venei. S-au observat în ultimul timp şi fistule A—V iatrogene după rezecţii gastrice, nefrectomii, histerectomii etc.

Constituirea comunicării A—V rezultă din rănirea simultană a arterei şi a venei la acelaşi nivel, de obicei laterală, vasele rămînînd în contact fără să se producă o hemoragie interstiţială. Cînd există o hemoragie interstiţială se realizează un hematom ce se organizează şi dă naştere unui anevrism, care diferă ca aspect în funcţie de natura leziunilor

Scanned with OKEN Scanner

vasculare şi de sediul anatomic. În lezarea laterală a ambelor vase se realizează o fistulă simplă fără pungă anevrismală. Ruptura completă a celor două vase duce la constituirea unui anevrism în care se deschid cele patru capete vasculare. Cînd ruptura se produce la nivelul unor bifurcaţii vasculare, rezultă anevrisme complexe.

Existenţa comunicării arterio-venoase duce la instalarea scurtcircuitului circulator, o parte din sîngele arterial fiind aspirat în venă prin diferenţa de presiune şi derivat spre inimă. Se va produce o scădere a aportului de sînge spre periferie. Concomitent se produce o stază venoasă prin creşterea presiunii venoase, care va duce la dilatarea venelor periferice cu degenerescenţă varicoasă. Creşterea presiunii venoase se repercută şi asupra capilarelor, unde se produc tulburări de permeabilitate cu apariţia edemului. Segmentul distal este supus atît ischemiei cît şi stazei venoase. Artera va fi dilatată deasupra comunicării, iar distal se atrofiază. Vena este dilatată proximal, iar periferic apar numeroase dilataţii varicoase. O parte din sîngele arterial, fiind derivat spre inima dreaptă, aceasta va face un efort tot mai mare datorită aportului crescut de sînge şi se va hipertrofia şi dilata compensator.

Simptomele cele mai importante sînt cele locale manifestate prin tril şi suflul sistolic. Tumoarea ca semn al anevrismului este rar întîlnită. Trilul sau freamătul vibrator este perceput atît palpatoric cît şi auditiv. El este continuu şi se accentuează cu sistola, se propagă la distanţă.

Suflul şi trilul dispar la compresiunea locului comunicării (semnul Terrier). Se mai pot observa semne la distanţă: edem, modificări de coloraţie — piele violacee —, tegumente reci, uneori modificări trofice, vene numeroase dilatate varicos, putînd fi pulsatile. Bolnavul poate prezenta senzaţie de greutate în membre atît în repaus cît şi la mers.

Printre celelalte semne pot fi găsite: puls accelerat, scăderea T.A., cordul dilatat, clinic şi radiologic, dispneea şi durerile precordiale.

Diagnosticul comunicării arterio-venoase se face pe baza semnelor clinice, a existenţei unui traumatism în antecedente, a oximetriei din sîngele venos, a examenului radiologic şi în special a angiografiei, care arată sediul şi caracterele comunicării (fig. 196).

Tratamentul. În toate cazurile de comunicare arterio-venoasă se indică de obicei tratamentul chirurgi-

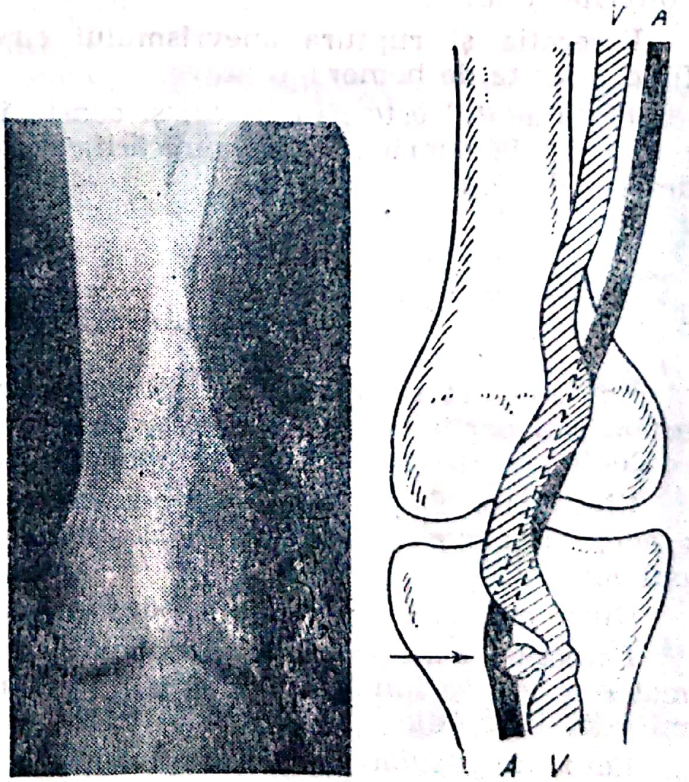


Fig. 196. Fistulă arterio-venoasă (aspect angiografic şi cartuş).

Scanned with OKEN Scanner

cal la 2—3 luni de la acicdent. Cînd există leziuni concomitente importante osoase şi musculare intervenţia va fi făcută imediat.

În caz de anevrism arterio-venos operaţia constă în endoanevrismorafia obliterantă sutură laterală a orificiilor după separarea vaselor în fistula simplă sau rezecţia segmentului respectiv cu sutură cap la cap a ambelor vase sau interpoziţie de grefă.

ANEVRISMELE CIRSOIDE

Anevrismul cirsoid este o comunicare anormală şi largă între sistemul arterial şi venos care apare ca o tumoare formată din numeroase vase dilatate, sinuoase şi pulsatile.

Anevrismele cirsoide se întîlnesc mai frecvent la tineri, putînd fi congenitale şi de cele mai multe ori dobîndite.

Localizările cele mai frecvente sînt pielea păroasă, faţa şi membrul superior. Anevrismul cirsoid este o tumoare vasculară, formată dintr-o acumulare de vase sinuoase, dilatate. Pe secţiune are aspect cavernos.

Comunicarea arterio-venoasă se poate face şi indirect prin capilarele dilatate. Comunicarea A—V directă sau indirectă va avea ca simptomatologie trilul, suflul şi pulsaţiile. Tumoarea este difuză, cu suprafaţă neregulată, cu pielea corespunzătoare subţiată şi aderentă, fără modificări de culoare, avînd consistenţă moale. La apăsare tumoarea este depresibilă, dispărînd şi revenind la dimensiunile iniţiale, dacă apăsarea încetează. Atît tumoarea cît şi vasele care pleacă din ea pulsează. La aceste simptome se mai pot adăuga ameţeli şi insomnii, mai ales în dezvoltările cefalice.

Ulceraţia şi ruptura anevrismului cirsoid sînt complicaţii posibile, fiind însoţite de hemoragii grave.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea tumorii. Cînd nu este posibilă suprimarea comunicării, se poate rezeca trunchiul arterial de care depinde anevrismul.

EMBOLIA ARTERIALĂ

Embolia arterială este o obstrucţie accidentală acută şi dramatică, totală sau parţială, a unei artere, produsă de un embol, indiferent dacă se depistează sau nu un focar emboligen (G r ü s s).

Clasificare. După calea de producere se disting embolii directe, retrograde, paradoxale (persistenţa canalului Botallo asociată cu embolii pulmonare).

După natura obstacolului se deosebesc embolii endogene şi exogene.

Emboliile endogene pot fi realizate prin trombi care au originea cel mai frecvent în inima stîngă (95%), la bolnavii cu insuficienţă şi stenoză mitrală. Emboliile apar şi la aortici în caz de anevrism central.

Emboliile tisulare se datoresc celulelor tumorale (carcinoide), celulelor hepatice în cursul eclampsiei, fragmentelor de valvule cardiace exulcerate şi chistului hidatic cardiac mobilizat.

Scanned with OKEN Scanner

Emboliile gazoase se produc după fracturi prin distrugerea țesuturilor grase.

Emboliile exogene pot fi organice, de natură bacteriană sau parazitară, și anorganice de origine gazoasă (la instituirea pneumotoracelui și în boala chesonierilor — la scafandri) și de origine accidentală prin corpi străini (glonț, schijă).

Etiopatogenie. Cauzele emboliilor arteriale sînt multiple și cu puncte de plecare variate astfel:

— embol de origine cardiacă (**stenoze mitrale 76%**, ateroscleroză coronariană, cu sau fără infarct, fibrilație auriculară, tahiaritmii, insuficiență cardiacă cu dilatație);

— embol de origine arterială (**anevrisme arteriale**, ateroame și tromboză, aortită vegetantă luetică);

— embol de origine venoasă produs dacă există persistența orificiului Botallo și o presiune crescută în atriul drept cu embolii pulmonare concomitente;

— embol de proveniență rară prin cristale de colesterină, bacterii, celule, paraziți etc.

Factorii favorizanți incriminați în apariția emboliilor sînt efortul, mișcările intempestive, tratamentul tonicardiac energic, traumatismele.

Simptome-diagnostic. În formele tipice simptomatologia se manifestă prin triada: durere intensă, senzație de frig la nivelul extremității și insensibilitate ce nu pot fi calmate și modificări de colorație ale tegumentelor (tegumente albe cu marmorație și cianoză în benzi). La aceste simptome se asociază dispariția pulsului și abolirea reflexelor. În formele atipice durerea îmbracă caractere diferite, putîndu-se prezenta ca durere progresivă, devenind maximă după cîteva ore, durere puțin intensă manifestă prin furnicături sau senzație de răceală, durere foarte discretă ca o simplă crampă și excepțional durerea poate fi absentă, manifestîndu-se ulterior prin fenomene de claudicație intermitentă.

Diagnosticul se bazează pe simptomele amintite și pe evidențierea unui focar emboligen. Focarul poate fi în inima stîngă și să producă embolie de regularizație la tratamentul cu săruri de chinidină cu ocazia instalării fibrilației auriculare idiopatice. Trombozele intracardiace la bolnavi cu proteze valvulare pot fi cauze de embolie ca și infarctul miocardic. Focarul extracardiac este rar semnalat.

Diagnosticul topografic se face după sediul inițial al durerii, după limita pulsului periferic și după limita superioară a răcirii și polara tegumentelor (fig. 197).

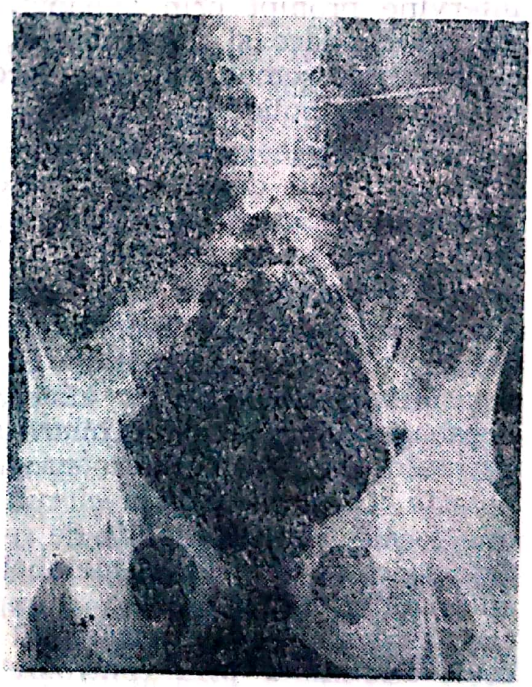


Fig. 197. Embolie a bifurcației aortice prin chist hidatic cardiac mobilizat, oprit la nivelul bifurcației aortice.

Scanned with OKEN Scanner

TROMBOZA ACUTĂ ARTERIALĂ

Mecanismele coagulării spontane a sîngelui în lumenul arterial sînt încă neelucidate. Se pare că încetinirea circulației, marginația plachetară și agregarea plachetară, „sludge syndrome", tulburările în echilibrul fluido-coagulant, tulburările echilibrului electrochimic care intervine în acest proces complex, ar duce la producerea trombozei intravasculare.

Etiopatogenie. Cauzele favorizante ale trombozei acute arteriale sînt: trombangeita obliterantă și anevrismele prin depozite fibrinoase în sacul anevrismal asociate cu leziuni de arteriopatie.

Printre cauzele determinante ar fi scăderea debitului cardiac după simpatectomie lombară însoțită de o scădere brutală a T.A., suprimarea patului arterial din aval prin T.A. scăzută, pe o arteriopatie preexistentă, inestimabilă sau necunoscută, și întreruperea bruscă a unui tratament anticoagulant.

Diagnostic. Argumentele cele mai bune pentru diagnosticul de tromboză acută arterială sînt cele de ordin clinic. În favoarea trombozei acute pledează următoarele considerente:

— vîrsta înaintată a bolnavului;

— existența unei claudicații intermitente în antecedentele bolnavului;

— descoperirea unei atingeri arteriale la un alt membru;

— absența unui factor emboligen;

— examenul arteriografic care pune în evidență, pe lîngă obstacolul propriu-zis, leziuni de ateromatoză în alte regiuni.

Consecințele ischemiei acute sînt de ordin local și general. Cele de ordin local sînt reprezentate de elementele care preced gangrena. Acestea sînt edemul muscular care apare precoce și este reversibil dacă se intervine prompt prin aponevrotomia de decompresiune, staza datorită atoniei capilare și anaerobiozei, spasmul prin lipsa de adaptare la cei cu trecut ateromatos și coagularea locală datorită tulburărilor hemodinamice și metabolice.

Consecințele generale sînt reprezentate de fenomenele ce decurg din declampaj sau degarotaj, revascularizația segmentului, reimplantări de membre. Accidentele posibile sînt șoc-colapsul, colapsul circulator sau stopul cardiac, manifestări tardive care sînt însoțite și de sindroame neuropsihice.

Bolnavii prezintă hiperazotemie, acidoză și hiperkalemie. Aceste modificări apar în raport direct cu atonia capilară, staza și anoxia tisulară, țesuturile funcționînd în anaerobioză și liberînd metaboliți acizi. Acidoza agravează atonia capilară și contribuie la creșterea și întreținerea edemului local. Pe măsura progresiunii necrozei tisulare se eliberează și potasiu. Cînd excluderea circulatorie este completă aceste fenomene rămîn locale. Uneori, înainte de revascularizarea segmentului, bolnavul este deja în stare de acidoză metabolică cu hiperkalemie. În momentul revascularizației scăderea T.A. se explică prin umplerea brutală a unui teritoriu vascular gol. Hiperdebitul reacțional agravează staza locală și edemul, diminuînd prin contralovitură, masa sîngelui circulant. La acest fenomen hemodinamic pur, se adaugă valuri de acidoză hiperkalemică, care agravează hipotensiunea și împiedică corectarea. Eliberarea brutală a K^+ sechestrat în teritoriul ischemic exclus explică opririle cardiace

Scanned with OKEN Scanner

brutale. Decesele care survin sînt în legătură cu insuficiențele renale acute, cu acidoza și hiperkalemia.

În fața unui asemenea bolnav trebuie să se procedeze la explorarea biologică strictă (puls, examen de urină, T.A , azot, *p*H, K^+). Uneori se impune amputația între două ședințe de deputație extrarenală, la bolnavii veniți tardiv cu stare generală gravă pe lîngă corectarea constantelor biologice.

Tratamentul este inițial medical „convențional", indiferent dacă bolnavul va fi operat sau nu. Tratamentul medical reprezintă o parte esențială a terapeuticii și trebuie instituit din momentul stabilirii diagnosticului de obliterare acută arterială. Măsurile terapeutice imediate sînt următoarele:

— perfuzie i.v. cu dextran, heparină și vasodilatatoare. Vasodilatatoarele ameliorează circulația colaterală. Dextranul diminuă creșterea elementelor figurate, ameliorează circulația periferică și întîrzie aderarea cheagului la peretele vascular. Se poate administra continuu și discontinuu i.v. și i.a. femural. Perfuzia discontinuă se poate plasa în artera epigastrică.

Dextranul sau serul glucozat izoton se administrează intravenos în doză de 500 ml în 6 ore, împreună cu 0,10 g papaverină, 20 ml procaină 1%, 1 fiolă cortizon, 100—150 mg heparină. Doza totală de heparină pe 24 ore poate să fie de 400—600 mg în funcție de greutatea bolnavului.

Dacă fenomenele persistă sau se agravează după 6 ore de la administrarea perfuziei amintite bolnavul va fi transferat în serviciul de chirurgie.

Urmările tratamentului medical sînt următoarele:

— ridică spasmul de pe colaterale;

— evită tromboza secundară din aval și din colaterale;

— activează sistemul fibrinolitic fiziologic.

Tratamentul cardiac reprezintă elementul fundamental. Hemodinamica cardiacă insuficientă favorizează tromboza extensivă și împiedică utilizarea colateralelor pentru restabilirea circulației tronculare sub obstacol. Ea duce la eșecul operației de dezobstrucție, favorizînd tromboza extensivă în alte teritorii.

În concluzie, scopul tratamentului cardiac este acela de a restabili o presiune arterială eficace.

Prevenirea consecințelor lizei musculare. Toate hiperkalemiile cu acidoză, la un bolnav care prezintă o ischemie musculară severă impun măsuri de urgență prin reanimare renală și amputație.

Prezența unei insuficiențe renale necesită suprimarea aportului de K^+, deoarece hiperkalemia împiedică tratamentul cu streptokinază și periclitează tratamentul cu heparină. În același timp devine necesară deputația extrarenală.

În caz de ischemie acută tratată tardiv, datorită eliberării brutale de metaboliți acizi și de ioni de K^+, se impune administrarea unei perfuzii de ser bicarbonatat sau THAM pentru prevenirea accidentelor.

Tratamentul fibrinolitic constă în administrarea de streptokinază, streptodornază sau tromboclază, dar numai în primele 4 ore de la debutul accidentului acut. Acest tratament acționează prin liza cheagului și activarea trombolizei.

Schema tratamentului fibrinolitic este următoarea:

Scanned with OKEN Scanner

Doza de atac este de 350 000 U.I. substanță fibrinolitică în perfuzie i.v. de clorură de sodiu izotonă, 100 ml în 15 min, la care se adaugă 30—40 mg deltacortizon pentru a preveni eventualele reacții imunologice, streptokinaza fiind antigen în oarecare măsură. Tratamentul fibrinolitic se continuă cu perfuzie lentă de glucoză 5% după următoarea schemă:

— pentru primele 4 ore doza totală este de 750 000 U.I. substanță fibrinolitică în ritm de 200 000 U.I./oră;

— pentru următoarele 24 de ore, se reduce doza orară cu 50%, adică 100 000 U.I./oră.

În acest ritm se continuă încă 3—4 ore după dispariția simptomelor clinice, după care se instituie pentru 3—4 zile tratamentul anticoagulant cu heparină și apoi cumarinice ca tratament de durată.

În cursul tratamentului se urmărește atent acțiunea fibrinolizei prin trombelastogramă și apoi prin coagulogramă, toleranță la heparină, activitate protrombinică, care orientează în tratament.

Antidotul fibrinoliticului este acidul epsilon-aminocaproic (EAC), care se injectează i.v. în doză de 5—7 g.

Tratamentul chirurgical. După stabilirea locului obstacolului prin arteriografie, tratamentul chirurgical constă în:

— embolectomie directă, în caz de obstacol de dimensiuni mici și indirectă cu ajutorul sondei Fogarty introdusă anterograd sau retrograd;

— trombectomia, care se efectuează în obliterările întinse prin arteriotomie longitudinală, urmată de îndepărtarea trombului și angioplastie cu safenă;

— pontaje sau grefe de înlocuire;

— simpatectomie lombară în emboliile sau trombozele acute cantonate pe arterele mici periferice, pentru îndepărtarea spasmului și punerea în funcție a circulației colaterale;

— tehnici particulare pentru obliterările acute arteriale în sensul trombectomiei venoase, obliterările simultane arteriale și venoase aponevrotomiei sau aponevrectomiei, dacă edemul muscular este garotat de aponevroza inextensibilă și amputației ca ultim gest terapeutic în cazurile avansate cu tulburări metabolice și locale grave.

2. SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ CRONICĂ

Sindromul de ischemie periferică cronică (obliterarea arterială cronică — O.A.C.) se instalează în mod progresiv, pe măsura etapelor evolutive pe care le parcurge obliterarea arterială.

Arteriopatiile obliterante considerate pînă nu demult ca apanajul vîrstelor înaintate și vîrstei medii, conform clasificărilor existente, sînt azi reconsiderate. Vîrsta nu mai constituie un criteriu de luat în seamă. Procesul de obliterare poate fi observat la orice vîrstă.

Manifestarea esențială a simptomelor grupate în sindromul de ischemie periferică cronică este claudicația intermitentă. Ea apare în cadrul evoluției unei arteriopatii, numai în stadiul al doilea, ajutînd la conturarea diagnosticului. Claudicația intermitentă este o crampă dureroasă musculară apărută la niveluri diferite, în funcție de locul obliterării, ce

Scanned with OKEN Scanner

survine la efort, datorită unei irigații deficitare a segmentului respectiv, care nu corespunde solicitării. Durerea obligă bolnavul să se oprească. După o perioadă de repaus, variabilă ca timp, durerea cedează și permite bolnavului să-și reia mersul. Durerea reapare după un număr mai mic de pași. Distanța parcursă de bolnav pînă la apariția claudicației este în funcție de gravitatea ischemiei, de natura mersului și de locul unde acesta se efectuează. Claudicația apare mai repede la mersul rapid, pe trepte sau în pantă. Acest tip de claudicație apare la nivelul membrelor inferioare. Claudicația la membrele superioare apare sub forma unei scăderi a forței musculare ce se transformă brusc într-o durere accentuată care obligă bolnavul să-și înceteze activitatea. În alte localizări bolnavii scapă din mînă obiectele cu care lucrează.

Etiopatogenia este mult discutată și în permanentă schimbare. Au fost incluși în etiopatogenia arteriopatiilor o serie de factori și mecanisme variate. Au fost incriminați factorii infecțioși-inflamatori, degenerativi și biohormonali, alergici, endocrini, toxici și fizici. Factorii patogeni, acționînd permanent și uneori pe un teren genetic de predispoziție, realizează în final un tonus simpatic crescut, ce se manifestă prin spasm vascular cu tulburarea hemodinamicii, a electrochimiei vasculare, inhibînd secreția de heparină și accentuînd spasmul și tulburarea echilibrului fluido-coagulant cu tromboză consecutivă.

În cazul arteriopatiilor cronice leziunea arterială se produce în zonele cu vascularizație precară ale peretelui arterial, zone situate între cele două curente: dinspre adventice prin vasa vasorum și dinspre intima arterială prin permeație. În acest sens și tunica medie este, mai ales, interesată prin depuneri calcare (mediosclerozа Monkeberg), pe lîngă straturile profunde ale endarteritei, unde se constituie ateroamele.

Zonele cu vascularizație precară suferă o serie de tulburări metabolice sub influența factorilor etiopatogenici, tulburări din care rezultă alterarea elementelor conjunctive prin fenomenul de degenerare-proliferare ce se produce sub influența hialuronidazei, care nu mai poate fi inhibată de heparină. Secreția de heparină este inhibată la rîndul ei de hipertonia simpatică.

Studiul catecolaminelor în vasculopatii aduce noi argumente în etiopatogenia arteriopatiilor. Adaptarea organismului față de stres se face prin reacție directă și rapidă adreno-simpatică prin intermediul catecolaminelor. Evaluarea cantitativă și calitativă a titrului catecolaminelor reprezintă un indice prețios de apreciere a comportamentului față de stres.

La arteriopați și chiar la descendenții acestora se constată o creștere a titrului global de catecolamine în perioada pre-, intra- și postoperatorie. Aceasta arată că arteriopații dispun de un teren cu răspuns particular la stres, pe lîngă ceilalți factori patogenici ai arteriopatiilor cronice periferice.

CLASIFICARE ETIOLOGICĂ

Din multiplele clasificări emise au fost, mai ales reținute cele propuse de R a t s c h o w (1969) și clasificarea românească M o g a—V l a i c u (1967). Aceste clasificări sînt cele mai apropiate de practică, cuprinzînd toate aspectele patologiei arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

Ratschow propune următoarea clasificare:

— angioorganopatii, din care fac parte bolile embolice și bolile obliterante;

— angioneuropatii, care includ boli arteriale bazate pe tulburarea inervației sau boli ale vasomotricității de tipul bolii Raynaud și a sindromului Raynaud secundar traumatismelor obliterărilor venoase și tulburărilor nervoase (sciatică);

— angiolopatii, care ating exclusiv arterele mici.

Ca forme generalizate sînt amintite arteriolopatia diabetică și hipertonică. În formele avansate ale arteriolopatiei diabetice se produce obliterarea capilarelor unor teritorii mai mari de la degetele piciorului, ducînd la necroză.

În cadrul arteriopatiilor sînt întîlnite obliterări circumscrise în urma unor necroze tisulare. Aceste obliterări pot fi date de degerături pe baza angeitei „reci" descrise de Ratschow, în care leziunile apar gradat de la spasm la obliterare.

Obliterările circumscrise mai pot apărea și în boli sau stări de friabilitate capilară și permeabilitate capilară crescute. Circulația în arterele mici este împiedicată în mare măsură de agregarea plachetară (blood-sludge) și gelificarea plasmatică (crioglobuline). În aceste cazuri cauza este sangvină și nu arterială.

Clasificarea etiologică după Moga—Vlaicu dă următoarele forme:

Arteriopatiile degenerative: — aterosclerotice, cuprinzînd arterele de calibru mare și mijlociu, de tip elastic, caracterizîndu-se prin infiltrația lipidică a inimii arteriale;

— mediosclerozа (Monkeberg), care interesează arterele de calibru mijlociu, de tip muscular și constă în depuneri calcare ale mediei arteriale, care, dacă nu se asociază cu leziuni ateromatoase, nu realizează obliterare arterială, leziunea fiind descoperită radiologic;

— arterioscleroza întîlnită, așa cum descrie și Ratschow, în hipertensiunea arterială și diabetul zaharat, caracterizată prin depuneri de substanță hialină între endoteliu și stratul muscular, însoțită de degenerescență grasă, care realizează în final arterioscleroza prin procesul de degenerare-proliferare. În diabetul zaharat sînt interesate nu numai arteriolele ci și capilarele, fapt ce se evidențiază prin biopsia musculocutanată.

Arteriopatiile inflamatorii. Din acest cadru fac parte o serie de arteriopatii care apar în cursul unor boli infecțioase (lues, tbc, rickettsii, pararickettsii, virusuri) sau boli neinfecțioase (boala Bürger, arterita reumatismală și unele forme hiperergice). Boala Bürger este o panarterită și panflebită proliferativă care prinde arterele de tip muscular, succesiv sau simultan, în mai multe teritorii (membrul inferior și superior, viscere). Nu este specifică vîrstei adulte cum se credea. Poate fi considerată ca o entitate clinică, numai datorită debutului flebitic, cu caracter migrant și cu evoluție rapidă (Bourde).

Arteriopatiile cu origine intricată sînt acelea în care coexistă, așa cum se observă deseori, asocierea leziunilor de tip inflamator cu cele de tip degenerativ.

Pe lîngă formele descrise în cadrul arteriopatiilor degenerative numite și dismetabolice sau de uzură, pot fi incluse și *arteriopatiile gutoase,* în care hiperuricemia este criteriul biologic de diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

EVOLUȚIE-STADIALITATE
(clasificare stadială)

Formularea unui diagnostic precis, a prognosticului și a indicațiilor terapeutice implică cunoașterea stadiului evolutiv al arteriopatiei.

Ca și clasificările etiologice și cele ale stadiilor evolutive sînt la fel de numeroase. Le vom aminti pe cele mai importante.

Clasificarea stadială a lui C. Bourde (1968) cuprinde 6 stadii evolutive:

— stadiul I, infraclinic, corespunde stadiului preobliterativ al lui Leriche-Fontaine în care simptomele sînt vagi și trebuie minuțios căutate; bolnavul nu le acordă importanță deosebită. Răcirea extremităților membrelor, modificările de colorație tegumentară (tegumente palide) și diminuarea pulsațiilor arteriale și a oscilațiilor sînt simptomele acestui stadiu, care beneficiază de tratament medical;

— stadiul II este caracterizat prin apariția claudicației intermitente la mers peste 500 m (între 500 m și 2 km). Și în acest stadiu tratamentul este medical;

— stadiul al III-lea. Claudicația intermitentă apare la mai puțin de 500 m, iar în pantă sau la urcarea scărilor, mult precoce. În acest stadiu, își au indicație simpaticoliticele sau simpatectomia lombară, restabilirea fluxului arterial prin dezobstrucție sau by-pass;

— stadiul al IV-lea: claudicația apare precoce (50—100 m), cu mers dificil, opriri frecvente și de mai lungă durată ca în celelalte stadii, claudicația cedînd mult mai greu. Tratamentul este exclusiv chirurgical: hiperemiant (simpatectomie cu suprarenalectomie), abord arterial direct, dezobstrucție, by-pass;

— stadiul V se manifestă prin simptome de tip dureros, claudicație sau dureri spontane, reversibile prin tratament chirurgical; simpatectomie singură sau asociată, splanhnicectomie, solarectomie, neurectomie sau abord direct arterial, trombendarteriectomie (TEA), by-pass;

— stadiul VI este caracterizat prin apariția durerilor intense de decubit, ireversibile, cu apariția leziunilor trofice avansate: necroze, fisuri interdigitale cu limfangite septice, gangrenă uscată sau umedă. Tratamentul este amputația membrului respectiv.

Clasificarea stadiilor evolutive după K. E. Loose (citat de P. D. Popa Ioan) și modificată de Burlui, după criterii subiective, obiective, examene de laborator și aprecierea tulburărilor hemodinamice. Cuprinde patru stadii:

— stadiul I: deși circulația este bună, adaptarea la efort este dificilă. Tratamentul este medical, eventual este indicată simpatectomia;

— stadiul al II-lea: tulburările hemodinamice apar în repaus, circulația este suficientă. La efort, apare ischemie relativă. Tratamentul este medical, apoi chirurgical: simpatectomie asociată cu by-pass;

— stadiul al III-lea: tulburările hemodinamice sînt grave, apare ischemia în repaus. La arteriografie se constată obstrucție intensă, cu compensare insuficientă. Tratamentul este medical și chirurgical (simpatectomie, by-pass, urmate și de necrectomie);

— stadiul al IV-lea se manifestă prin tulburări hemodinamice și subiective extreme. Tratamentul medical trebuie să fie intens; chirurgical se recurge ca ultim gest la amputație.

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea O.M.S. este simplă și cuprinde patru stadii de evoluție:

— stadiul I: durere caracteristică cu prezența pulsațiilor arteriale periferice calitativ normale;

— stadiul II: durerea este de tip claudicație intermitentă și puls de amplitudine mică;

— stadiul III: durerea este continuă, la efort și în repaus, atenuată de plasarea membrului inferior în poziție declivă. Se constată absența pulsului la pedioasă și tibiala posterioară;

— stadiul al IV-lea: durerea este accentuată în clinostatism, pulsațiile arteriale la nivelul membrelor interesate sînt absente, cu sau fără gangrenă.

În anul 1969, Brown Lowell face clasificarea funcțională a bolilor arteriale ocluzive periferice, bazată mai mult pe date funcționale, și mai puțin anatomice sau radiologice, care cuprinde 5 grade:

— gradul I asimptomatic, dar obiectiv deficit de puls și suflu;

— gradul II oligosimptomatic caracterizat prin claudicație intermitentă la 300 m, picioare reci, schimbarea T^0 cutanate și a culorii tegumentelor, fără tulburări în activitate (bolnavul poate lucra obișnuit);

— gradul III cu simptomatologie moderată, tradusă prin claudicație fără interferențe cu activitatea obișnuită sau cu tulburarea acesteia.

— gradul IV evoluează cu o simptomatologie severă, manifestată prin: dureri la repaus, claudicație, schimbări marcate de culoare a tegumentelor, atrofie tegumentară, extremități reci;

— gradul V se caracterizează prin necroză (ulcer, gangrenă, edem de decubit).

După Leriche-Fontaine, în evoluția unei arteriopatii se disting patru stadii:

— stadiul preobliterativ, puțin manifest, cu senzație de picior rece, modificări de colorație și ale pulsului, ce trec neobservate. În acest stadiu boala poate fi frecvent etichetată ca manifestare reumatică;

— stadiul ischemiei de efort, în care diagnosticul se conturează prin prezența claudicației intermitente, care apare la distanțe tot mai mici, în funcție de gravitatea ischemiei;

— stadiul ischemiei de repaus se manifestă prin apariția fenomenelor dureroase în clinostatism. Ele apar inițial noaptea, apoi devin permanente. Bolnavul este obligat să-și atîrne membrul la marginea patului, să părăsească patul pentru a-și găsi o poziție antalgică. Acest stadiu indică evoluția arteriopatiei spre tulburările trofice;

— stadiul tulburărilor trofice ce merg spre constituirea necrozei și gangrenei este cel mai avansat. Dacă încă din stadiul ischemiei de repaus tulburările trofice incipiente sînt prezente (atrofie musculară discretă, tegumente uscate, pilozitate scăzută etc.), în acest ultim stadiu ele se accentuează progresiv. Pielea este uscată, subțiată, cu fisuri superficiale și cu descuamație furfuracee, pilozitatea dispărută, unghii îngroșate în jurul cărora apar treptat ulcerații și supurații periunghiale.

Într-un stadiu mai avansat apare gangrena sub cele două forme: *uscată* și *umedă*.

Gangrena uscată este pur arterială, apărînd în urma suprimării complete a aportului sangvin într-un anumit segment. Ea poate interesa o zonă tegumentară, un deget sau o parte a piciorului. Zona respectivă este de culoare neagră, uscată, mumificată, delimitată ulterior de un șanț de demarcație. Ea poate evolua spre eliminare, rămînînd o zonă ulcerată

Scanned with OKEN Scanner

care se poate vindeca dacă tegumentele din jur au o vascularizaţie suficientă sau necesită intervenţia chirurgicală în cazul unei gangrene profunde.

Gangrena umedă apare în două eventualităţi: cînd există o infecţie supraadăugată şi mai frecvent în cazul obliterărilor concomitente arteriale şi venoase. Datorită infecţiei supraadăugate, gangrena umedă se manifestă cu edem moderat şi cu fenomene de limfangită septică tronculară. În trombozele arteriovenoase edemul membrului afectat este mult mai exprimat.

FORME CLINICE

În general se deosebesc *forme clinice* după etiologie, care au fost descrise în cadrul clasificării etiologice şi *forme topografice* care vizează localizarea obstacolului şi întinderea acestuia.

— Formele etiologice după vîrstă nu mai sînt astăzi admise, vîrsta nemaifiind un criteriu suficient de diferenţiere. Ar mai fi de amintit arteriopatiile traumatice, ca rezultat la distanţă al traumatismelor arteriale.

Formele topografice:

— arteriopatiile membrului superior sînt arteriopatii destul de rare, aici predominînd tulburările vasomotorii.

Ca formă rară şi deosebită în acest cadru nosologic este boala Takayashu sau boala „fără puls", care apare la femei tinere prin obliterarea arcului aortic;

— arteriopatiile membrelor inferioare sînt diverse după locul şi întinderea obstacolului. Cînd există obliterarea bifurcaţiei aortice (sindromul Leriche) (fig. 198) se constată claudicaţie intermitentă fesieră şi uneori fenomene de dispragie intestinală intermitentă, ca în arteriopatiile viscerale intestinale, precum şi lipsa pulsului periferic bilateral, atrofia musculară marcată a membrelor inferioare şi impotenţă.

Aortografic, sindromul Leriche se caracterizează prin obstrucţia bifurcaţiei aortice, dar mai frecvent, obliterarea interesează aorta imediat sub emergenţa arterelor renale. Obstrucţia aortică are aspectul unui „fund de sac" ce se continuă cu un con arterial realizat de artera mezenterică inferioară în marea majoritate a cazurilor.

Celelalte sedii ale obliterării produc arteriopatia iliacă femurală, femuro-poplitee, gambieră şi plantară.

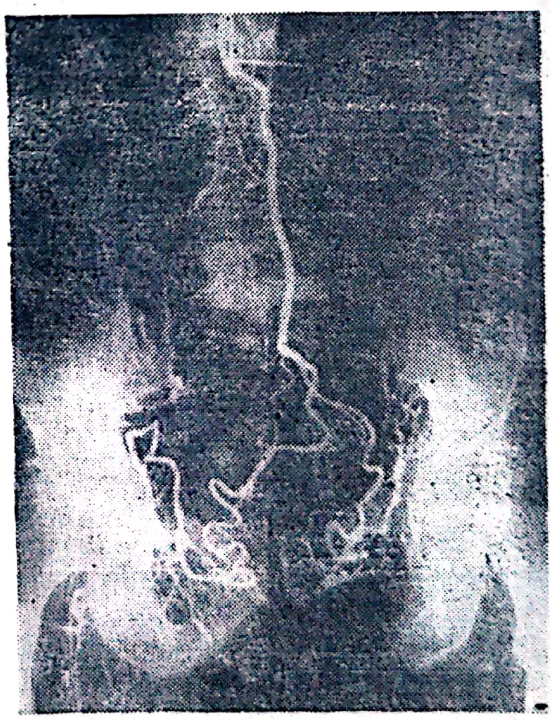


Fig. 198. Aortografie translombară. Sindrom Leriche.

Scanned with OKEN Scanner

În primul stadiu, preobliterativ sau infraclinic, pot fi prezente trei simptome: senzaţia de răcire a extremităţilor, modificările de coloraţie a tegumentelor şi diminuarea relativă a pulsaţiilor arteriale evidenţiază palpatoric şi, mai ales, oscilometric. Simptomul dominant în celelalte stadii este claudicaţia intermitentă care apare la distanţe diferite de mers, în funcţie de gradul ischemiei. La aceste fenomene se asociază tulburările trofice care ajung în final la gangrenă (vezi evoluţia).

Diagnosticul pozitiv se face pe baza anamnezei, a simptomelor clinice, a examenului obiectiv şi a examinărilor paraclinice.

Mijloacele de investigaţie în arteriopatii sînt:

Cercetarea permeabilităţii trunchiului arterial principal se face prin:

— examinarea pulsului arterial periferic la focarele de elecţie;

— oscilometrie;

— auscultaţia arterelor.

Examenul venelor vizează:

— timpul de golire (normal 2—3′) este prelungit în trombozele venoase;

— timpul de umplere (normal 5—10′) este prelungit în tulburările de irigaţie arterială.

Examenul capilarelor se face prin capilaroscopie şi pletismografie.

Circulaţia colaterală se examinează prin:

— oscilometria arterială şi venoasă a membrului;

— termometria cutanată, efectuînd harta termometriei cutanate de la rădăcina halucelui pînă în axilă;

— arteriografia, care vizualizează atît trunchiul principal cît şi circulaţia colaterală, sediul obstacolului, reumplerea axului principal sub obstacol, natura şi întinderea obstacolului. Metoda este indispensabilă pentru tratamentul chirurgical (fig. 199).

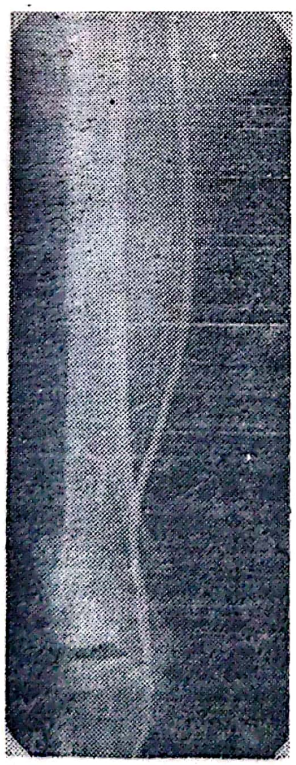


Fig. 199. Arteriografie. Aspectul normal al arterei femurale.

Cercetarea factorului spastic se realizează prin:

— infiltraţia simpaticului lombar cu novocaină 0,25%—1%, xilină 1%, pronestil, care orientează în plus asupra indicaţiei de simpatectomie, avînd în acelaşi timp şi efect terapeutic;

— oscilometria asociată cu efectul caloric (Leriche-Fontaine).

Sediul obliterării poate fi identificat prin prin următoarele probe:

— proba Moskowicz: se aplică un garou hemostatic la rădăcina membrului cu bolnavul în poziţie verticală şi se menţine cîteva minute. Se readuce bolnavul la orizontal şi se desface brusc garoul. Dacă circulaţia este normală tot membrul se recolorează rapid, iar dacă există obstrucţia arterială hiperemia se opreşte, cu aproximaţie, la nivelul obstacolului;

— proba de efort a lui Ratschow constă în efectuarea unor contracţii musculare (mişcări ale piciorului fixat într-o gutireă de care se agaţă o greutate), cu membrul inferior ridicat de pe planul ori-

Scanned with OKEN Scanner

zontal, apoi se ridică bolnavul în poziție verticală și se urmărește timpul de recolorare a membrului, ca în proba de mai sus;

— măsurarea timpului de circulație arterială se face cu fluoresceinat de Na, prin înregistrarea fluorescenței la nivelul butonilor de histamină efectuați în prealabil de-a lungul membrului, cu ajutorul lămpii Wood;

— arteriografia;

— izotopii radioactivi (^{131}I, ^{24}Na) indică emiterea radiațiilor în zona cercetată. Necesită, ca și investigarea ultrasonică, coroborarea cu arteriografia sau aortografia prin puncție translombară.

Circulația globală a membrului se apreciază prin probe de efort și probe biologice.

— Probele de efort vizează indicele de claudicație, care constă în înregistrarea zilnică a numărului de pași efectuați pînă la apariția claudicației intermitente și ameliorarea acesteia la repaus și tratament.

— Probele biologice vor urmări următoarele examinări de laborator: hematocrit; echilibru fluido-coagulant; glicemie; lipemie totală, lipidogramă; colesterolemie; calcemie; uree sangvină etc.

TRATAMENTUL

Tratamentul arteriopatiilor cronice obliterante este medical și chirurgical. Cele două tratamente trebuie să se completeze reciproc. În general se consideră că stadiul I și stadiul II, cu unele excepții bine selecționate care reacționează prompt la simpatectomie, aparțin tratamentului medical. Stadiile III și IV sînt de domeniul chirurgiei. Tratamentul medical precede și continuă tratamentul chirurgical în mod permanent.

În vederea diagnosticului și a tratamentului este bine să se cunoască cîteva postulate (B r o w n—L o w e l l e):

— o metodă de investigație sau tratament nu se va executa niciodată fără să existe convingerea utilității ei reale;

— o intervenție vasculară nu se va efectua decît în cazul în care avem certitudinea rezonabilă că va soluționa problema bolnavului;

— o simpatectomie nu se va face la cei cu leziuni gangrenoase numai pentru că nu avem altceva de făcut;

— un by-pass aorto-femural nu se va face la un diabetic care are leziuni extensive și difuze ale arterelor mici cu modificări locale.

Tratamentul medical constă în:

— măsuri generale igieno-dietetice;

— terapie medicamentoasă cu: vasodilatatoare cu efect alfablocant și betaexcitant.

Anticoagulantele și fibrinoliticele, pe lîngă liza trombului, stimulează sistemul fibrinolitic fiziologic. De asemenea, antialgicele, hipocolesterolemiantele de tipul clofibratului, asclerolului, lipostabilului și vitaminei C. Cortizonul se va administra la bolnavii cu insuficiență suprarenală. Tratamentul specific va fi antidiabetic, antiluetic și antiuricemiant. Infiltrațiile anestezice continuă pe simpaticul lombar, splanhnic și peridurala. Ameliorarea metabolismului tisular anoxic prin oxigenoterapie se realizează administrînd oxigenul local la nivelul leziunilor trofice sau intraarterial repetat cîte 40—50 ml în 10—15 minute. Oxigenoterapia hiperbară se face în cameră etanșă la o presiune de 3 atm oxigen pur,

Scanned with OKEN Scanner

2—3 şedinţe pe zi, 15—30 minute. Metode fizice în sensul curei termale, băilor carbogazoase şi gimnastică medicală şi exerciţii de mers pe teren plat.

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea următoarelor tipuri de intervenţii:

Operaţii funcţionale: — operaţii hiperemiante menite să crească regimul circulator global prin simpatectomie lombară joasă L_2—S_1 şi toracică pe primii 3—4 ganglioni;

— operaţii pe glande endocrine cu caracter patogenic, acţionînd asupra factorului endocrin, prin scăderea catecolaminelor. Se efectuează, mai ales suprarenalectomia totală sau parţială;

— operaţii combinate, endocrino-simpatice. S-a încetăţenit în practica chirurgicală splanhnicectomia cu hemisolarectomie şi simpatectomie lombară înaltă cu suprarenalectomie unilaterală. În acest caz este necesară explorarea funcţiei suprarenalei opuse.

Operaţiile reconstructive sau restauratoare se fac cu scopul restabilirii fluxului arterial în axul principal. Tratamentul reconstructiv reprezintă una din marile achiziţii ale chirurgiei moderne, fiind un tratament fiziologic.

Reconstrucţia arterială se poate realiza prin îndepărtarea obstacolului sau ocolirea lui. Astăzi sînt bine codificate mai multe tipuri de operaţii după cum urmează:

— rezecţia arterială segmentară urmată de înlocuire cu grefă din material sintetic sau autolog (venă safenă);

— by-pass-ul sau ocolirea obstacolului cu material sintetic sau autolog în funcţie de nivelul leziunii;

— trombendarteriectomia, care constă în dezobstrucţia segmentului obliterat, prin îndepărtarea trombului şi a endarterei. Trombendarterectomia poate fi semiînchisă cu incizii mici multiple urmată de patch venos, deschisă, urmată de sutură sau patch venos şi închisă, helicoidală efectuată cu ringstripper-ul;

— angioplastia internă constă în recalibrarea arterială cu ajutorul unor dilatatoare. Ele se indică în obliterările segmentare ale arterelor mari. Angioplastia externă prin patch venos se face în cazul arterelor de calibru mai mic pentru a se evita stenozarea;

— anastomozele controlaterale şi anastomozele arteriovenoase sînt operaţii de excepţie.

Operaţiile de necesitate sînt efectuate în cazul tulburărilor trofice avansate:

— amputaţii obişnuite;
— amputaţii atipice;
— necrectomii;
— neurotomie antalgică.

3. BOLILE VASOMOTRICITĂŢII

Bolile vasomotricităţii se caracterizează prin fenomene de vasoconstricţie sau vasodilataţie. În cadrul aceluiaşi sindrom se pot observa manifestări de vasoconstricţie urmate sau asociate cu vasodilataţie. Fenomenele de vasoconstricţie sînt cele mai frecvente.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările vasomotorii sînt localizate, în ordinea frecvenței, la nivelul membrelor superioare, membrelor inferioare și, mult mai rar, la extremitatea cefalică.

Manifestările vasomotorii localizate la membrul superior sînt datorate situației anatomice a elementelor vasculonervoase, care trec la braț de la baza gîtului, regiune în care pot fi expuse la traumatisme sau iritații diverse. Artera subclaviculară parcurge în drumul său defileul mușchilor scaleni și apoi, împreună cu vena subclaviculară, străbat șanțul situat între prima coastă și claviculă. În această zonă pot exista unele anomalii osoase, realizînd sindromul de coastă cervicală. În cazul anomaliilor musculare de tipul hipertrofiei și sclerozei mușchilor scaleni și a tendonului scalen anterior se realizează sindromul scalenic. Cînd se îngustează spațiul costoclavicular se produce sindromul costoclavicular.

În cadrul bolilor vasomotricității se desprind trei categorii de îmbolnăviri: boala Raynaud, în care predomină vasoconstricția, sindromul Raynaud, care este un sindrom mixt și eritromelalgia, în care predomină fenomenele de vasodilatație.

BOALA RAYNAUD

Boala Raynaud este considerată ca o boală generală, manifestată prin crize de vasoconstricție, urmate de vasodilatație moderată la nivelul vaselor terminale ale mîinilor, picioarelor sau feței.

Autorul a descris-o inițial ca o asfixie locală cu gangrenă simetrică a extremităților.

Etiopatogenie. Boala apare, în special, la femei între 18 și 30 de ani. Se pare că frigul este cauza inițială a declanșării bolii, întrucît afecțiunea debutează iarna. Ulterior și alți factori pot declanșa crizele de vasoconstricție cum sînt: emoțiile, traumatismele și paradoxal — căldura.

La excitațiile din mediul exterior, organismul răspunde prin spasm la nivelul circulației terminale. Excitațiile se repercută și asupra plexurilor nervoase periarteriale, care vor accentua spasmul, de unde și denumirea de angioneuropatii sau boli prin tulburarea vasomotricității.

În urma spasmului se contractă puternic arteriolele și metarteriolele, se închide sfincterul precapilar și circulația capilară este scurtcircuitată. Efectul clinic al acestui mecanism va fi paloarea și răcirea unuia sau a mai multor degete ce caracterizează „sincopa locală", ca urmare a ischemiei țesuturilor tributare circulației terminale în stare de spasm. Din teritoriul ischemiat se eliberează substanțe biologic active cu acțiune vasodilatatoare. Crizei de vasoconstricție îi va urma astfel criza de vasodilatație sau „asfixia locală", manifestată clinic prin roșeață și senzație de arsură.

Repetarea frecventă a crizelor vasomotorii, inițial funcționale, va duce la instalarea leziunilor organice și, în final, la proliferarea intimei și tromboză arterială cu tulburări trofice și gangrenă.

Simptome. Boala poate debuta brusc, prin succesiunea crizelor vasomotorii produse de acțiunea frigului sau a altui excitant extern.. Alteori debutează lent și evoluează progresiv cu fenomene atenuate de sensibilitate particulară la rece, cu tendință de amplificare pe parcursul evoluției.

Scanned with OKEN Scanner

Criza de vasoconstricție apare la contactul cu apa rece, cu zăpada sau cu un obiect rece și apoi la alte excitații externe. Durata crizei este de cîteva minute. În acest timp pielea devine albă, palidă, interesînd parțial un deget, degetul în totalitate sau mai multe degete de obicei bilateral și simetric, policele fiind rareori interesat. În timpul crizei pulsul radial este de slabă intensitate sau dispare complet.

Criza de vasodilatație urmează imediat celei de vasoconstricție, fără perioadă de tranziție, manifestîndu-se prin furnicături și dureri sub formă de arsură. Coloratia tegumentelor se modifică, devenind roșii și calde, pielea putînd prezenta și un edem discret. Pulsul revine la normal. În cursul evoluției, în faza de vasodilatație, roșeața și căldura pot fi înlocuite de cianoză și răcirea tegumentelor, dînd tabloul adevăratei asfixii locale.

Consecința repetării acestor crize vasomotorii este apariția tulburărilor trofice, la început moderate și caracterizate de îngroșarea și deformarea unghiilor, ulcerații și supurații periunghiale, iar apoi grave sub formă de flictene și gangrenă. Gangrena îmbracă forma uscată, interesînd parțial unul sau mai multe degete sau degetele în totalitate. Degetele se mumifică, gangrena fiind delimitată de țesuturile sănătoase printr-un șanț de separație.

Diagnosticul se face pe baza anamnezei din care se desprinde apariția succesivă a crizelor de vasoconstricție și vasodilatație la excitații externe, ce apar la femei tinere, uneori cu tulburări hormonale, a examenului obiectiv făcut, mai ales în timpul crizelor și prin excluderea altor boli ce pot avea ca manifestare secundară crize asemănătoare și, în special arteriopatiile.

Tratamentul bolii Raynaud este medical în formele incipiente și fără tulburări trofice. Tratamentul conservator constă în spasmolitice, vasodilatatoare, infiltrații anestezice ale ganglionului stelat și a simpaticului toracic superior.

În formele avansate, cu tulburări trofice, se indică tratamentul chirurgical care constă în:

— simpatectomie periarterială pe subclaviculară;

— simpatectomie toracică înaltă cu extirparea lanțului și a ganglionilor simpatici II și III, cu secționarea ramurilor lor comunicante sau stelectomie;

— necrectomia, indicată în caz de gangrenă.

SINDROAMELE VASOMOTORII

Sindroamele Raynaud sau sindroamele vasomotorii secundare sînt numite astfel datorită manifestărilor asemănătoare bolii Raynaud. Simptomele sînt mai puțin caracteristice și sînt secundare unor cauze variate, apărînd de cele mai multe ori unilateral. În cadrul acestor sindroame sînt descrise următoarele:

— sindroamele vasomotorii de cauză locală, care apar în cadrul unor traumatisme profesionale la pianiști, stenodactilografe, muncitori care lucrează cu obiecte ce produc vibrații etc.;

— sindroame vasomotorii de cauză regională;

Scanned with OKEN Scanner

— sindroame vasomotorii de cauză generală, ce apar în cursul unor boli generale vasculare, sangvine sau ale colagenului etc.

Mai importante şi de domeniul chirurgiei sînt sindroamele vasomotorii de cauză regională. Ele se caracterizează prin manifestări de iritaţie vasculară şi nervoasă, fiind consecinţa unor traumatisme arteriale acute sau cronice, unor anomalii osoase, musculare etc.

SINDROMUL DE COASTĂ CERVICALĂ

Este consecinţa existenţei unei coaste supranumerare ce ţine de a VII-a şi excepţional de a VI-a vertebră cervicală. Coasta cervicală poate fi completă sau, mai frecvent, incompletă, cînd este prezentă numai extremitatea ei posterioară de lungime variabilă. Coasta incompletă se uneşte anterior cu prima coastă printr-o articulaţie adevărată sau printr-o fuziune osoasă. Elementele vasculo-nervoase supraclaviculare, plexul cervical şi brahial, artera şi vena subclaviculară, pot fi împinse în sus şi înăuntru de coasta supranumerară. Dacă este incompletă şi lungă, coasta încrucişează trunchiul nervos şi deplasează artera subclaviculară spre tendonul muşchiului scalen anterior. Din apropierea primei coaste de tendonul scalenului anterior, rezultă un defileu îngust care poate comprima artera. În varietatea de coastă cervicală scurtă, aceasta vine în contact cu trunchiurile primar, mijlociu şi inferior ale plexului brahial, rezultînd fenomene de iritaţie ale plexului.

Manifestările clinice apar în cursul zilei. Coasta cervicală este o malformaţie congenitală ce se manifestă clinic numai la o proporţie de 10% din purtători şi numai la vîrstă adultă. Deşi malformaţia este bilaterală, se manifestă, mai ales, unilateral. Prezenţa coastei cervicale este confirmată radiologic.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea coastei cervicale, în scalenotomie anterioară şi în simpatectomia periarterială de subclaviculară.

SINDROMUL SCALENIC

Sindromul scalenic sau sindromul defileului costoscalenic se caracterizează prin fenomene de compresiune vasculară ce apar mai ales noaptea, în legătură cu anumite poziţii ale capului sau membrului superior. Tulburările vasomotorii apar datorită îngroşării tendonului scalenului anterior, sclerozei interfasciculare care realizează o hipertonie a muşchiului sau prezenţei unei coaste cervicale cu care sindromul scalenic se poate asocia. Clinic, se constată dureri în umăr ce se accentuează la rotaţia capului de partea respectivă, la apăsarea digitală a claviculei corespunzător locului de inserţie a tendonului scalenic.

Diagnosticul se face pe baza unor manevre clinice dintre care cea mai importantă este proba Adson-Coffey. Proba se face cu bolnavul în poziţie şezîndă, cu scapul în uşoară extensie şi rotaţia de partea dureroasă, cu umărul coborît şi braţul lipit de corp. Se invită bolnavul să facă o inspiraţie forţată, reţinîndu-l în această poziţie. Palpînd pulsul radial în cursul manevrei, dacă există compresiunea arterei subclavicu-

Scanned with OKEN Scanner

lare prin scalenul anterior sau coasta cervicală, pulsul va diminua sau va dispare.

Singurul tratament logic este tratamentul chirurgical. El constă în scalenotomie completă, la inserţia costală, urmată de simpatectomie periarterială pe artera subclaviculară.

SINDROMUL COSTOCLAVICULAR

Sindromul costoclavicular este produs de micşorarea spaţiului dintre prima coastă şi claviculă, comprimîndu-se vasele subclaviculare. Se poate produce şi prin căderea umărului la persoanele în vîrstă, la purtătorii unor greutăţi sau în cazul unor mişcări ample şi intempestive ale membrului superior. Fenomenele dureroase şi vasomotorii sînt unilaterale şi se produc în cursul zilei. Evidenţierea sindromului se face prin metoda Call şi Roth, asemănătoare ca execuţie şi rezultat metodei Adson-Coffey, cu diferenţa că braţele sînt la orizontală şi antebraţele în poziţie verticală. Ascultînd artera subclaviculară în cursul manevrei se percepe un suflu sistolic.

Sindromul de hiperabducţie, descris de Wright, se produce prin angularea pachetului vasculonervos la cei ce dorm cu antebraţul sub cap şi la profesioniştii de felul pictorilor, zugravilor, sportivilor la trapez etc.

Diagnosticul se precizează prin manevra Wright. Bolnavul în decubit dorsal şi ridicat de pe planul patului cu 45° ridică membrul superior şi duce mîna la ceafă. În această poziţie apar durerile şi dispare pulsul.

Tratamentul ambelor sindroame este preventiv şi constă în evitarea cauzelor declanşatoare şi simptomatic-antialgic la nevoie.

ERITROMELALGIA

Boală localizată la nivelul membrelor inferioare şi mai rar la membrele superioare. Se caracterizează prin apariţia crizelor de vasodilataţie. Este întîlnită la adulţi şi debutează de obicei vara. În criză apare durerea sub formă de arsură intensă, iar tegumentele devin roşii, calde şi dureroase. Ca fenomene generale se pot întîlni cefalee, ameţeli şi palpitaţii. Crizele apar de obicei noaptea şi au o durată variabilă, forţînd bolnavul la diverse manevre pentru a-şi calma durerea: scufundarea membrului în apă rece, mers desculţ etc.

Tratamentul eritromelalgiei este medical şi constă în fizioterapie, băi reci, aspirină, fenilbutazonă, antihistaminice de sinteză etc.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XVIII

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A VENELOR

1. BOALA VARICOASĂ

Patologia venoasă prezintă un interes deosebit în practica cotidiană, mai ales datorită bolii varicoase şi bolii tromboembolice, afecţiuni cu o incidenţă crescută.

Îmbolnăvirile venelor membrelor inferioare prezintă o importanţă medico-socială atît prin ele însele cît şi prin complicaţiile grave pe care le determină.

Boala varicoasă se întîlneşte la 10—15% din populaţia adultă. În unele ţări (Anglia, ţări scandinave) se afirmă că 5% din populaţia adultă are un grad mai mic sau mai mare de infirmitate după sechelele trombotice.

Boala varicoasă, proprie speţei umane, datorită staţiunii bipede, reprezintă o îmbolnăvire cronică a venelor superficiale ale membrelor inferioare, caracterizată prin dilataţii venoase, sinuoase, consecinţă a modificărilor distrofice ale peretelui venos. Este regretabil şi de neînţeles faptul că o boală atît de răspîndită şi cu consecinţe atît de nefaste asupra capacităţii de muncă este tratată cu prea multă indiferenţă de către populaţie.

În faza necomplicată boala este apreciată numai din punct de vedere estetic, iar în faza complicaţiilor este neglijată pînă la modificări ireversibile.

Pentru a putea înţelege mai bine patogenia, evoluţia şi complicaţiile bolii varicoase şi pentru a putea institui un tratament adecvat, individualizat, trebuie să se reamintească unele date anatomice şi achiziţii noi ale fiziopatologiei circulaţiei venoase a membrelor inferioare.

Membrele pelvine posedă o circulaţie venoasă superficială reprezentată prin reţeaua venoasă a hipodermului şi un sistem venos subfascial reprezentat prin trunchiurile venoase care asociază arterele. Aceste două sisteme sînt legate între ele prin venele comunicante.

Reţeaua venoasă superficială este reprezentată de două trunchiuri venoase principale care colectează sîngele din două teritorii diferite. Safena internă începe în reţeaua medială a piciorului, formează un trunchi

mai gros premaleolar intern, trece pe partea antero-internă a gambei, partea internă a genunchiului şi coapsei şi sub arcada crurală formează o crosă cu 3—6 colaterale, apoi traversează fascia şi se varsă în vena femurală.

Safena externă colectează sîngele venos de pe partea externă şi dorsală a labei piciorului şi formează un trunchi comun pe faţa posterioară a gambei. Vena intră subfascial în treimea superioară a acestui segment şi se varsă în vena poplitee. Între vena safenă internă şi cea externă există o bogată reţea de anastomoze venoase între care cea mai constantă este vena anastomotică a lui Jacomini care porneşte în regiunea poplitee, trece pe partea externă a coapsei şi de acolo oblic în sus, întîlnind safena mare la diferite niveluri. Repartiţia venelor comunicante este variată. Cele mai constante trunchiuri comunicante sînt pe faţa internă a gambei, 2—3 în treimea inferioară şi 1—2 în treimea superioară şi pe faţa internă a coapsei — în treimea inferioară.

Ambele sisteme venoase sînt prevăzute cu valve tri- şi bicuspide, care dirijează sîngele într-un singur sens, de la periferie spre centru, împiedicînd refluxul venos în poziţie ortostatică. Valvele sînt de două feluri:

— ostiale, aşezate la ambuşura în trunchiurile venoase mari;

— axiale, aşezate în trunchiurile venoase dintre ambuşura colaterale-lelor.

Există deosebiri între circulaţia venoasă a sistemului profund şi a sistemului superficial. Sistemul venos profund are rolul hemodinamic principal de transport, asigurînd circulaţia de întoarcere în proporţie de 80—90% din debitul sangvin global al membrului pelvin.

Sistemul venos superficial transportă numai 10—20% din sîngele membrului inferior, în rest îndeplineşte mai mult funcţia de rezervor. Acest rezervor poate fi mobilizat în mod fiziologic pe cale reflexă prin vasoconstricţie, mai ales la efort. În caz de insuficienţă venoasă cronică în sistemul superficial stagnează în mod patologic o cantitate de pînă la 300 ml sînge.

Funcţia hemodinamică a sistemului venos al membrului pelvin s-a îngreunat la om din cauza staţiunii bipede, crescînd forţa gravitaţiei şi a presiunii abdominale care se opun circulaţiei de întoarcere. Forţa gravitaţională este contracarată numai în parte de forţa de aspiraţie realizată de atriul drept în diastolă, de vidul toracic şi de forţa de propulsie din capilarele periferice (vis a tergo). În aceste condiţii forţa principală care asigură întoarcerea venoasă este pompa musculară. Din acest punct de vedere există o diferenţă mare între venele sistemului profund şi cele ale sistemului superficial. Venele profunde, aşezate între mase musculare, sînt pompate cu putere spre centru la fiecare contracţie musculară, refluxul fiind împiedicat de valve mai rezistente aşezate la distanţe mici unele de altele. Venele superficiale, în schimb, sînt lipsite de această pompă musculară. Circulaţia în reţeaua superficială poate fi accelerată în condiţii fiziologice de micşorarea lumenului venelor prin vasoconstricţie. Acelaşi lucru se realizează prin înfăşarea elastică, terapeutică a membrului, atunci cînd venele sînt dilatate şi au pierdut puterea de contracţie; există o lege a fizicii care demonstrează că circulaţia tubulară a lichidelor în condiţii identice de viscozitate şi de presiune este mai rapidă cînd tubul are un diametru mai mic.

Scanned with OKEN Scanner

FACTORII ETIOPATOGENICI AI BOLII VARICOASE

Pe baza concepţiilor actuale esenţa fiziopatologică a bolii varicoase este tulburarea întoarcerii venoase prin încetinirea ei, agravată ulterior prin reflux şi modificarea sensului circulaţiei între cele două sisteme venoase. Cauza anatomopatologică iniţială este slăbirea valvulelor ostiale situate la confluenţa venelor safene cu venele profunde. De cele mai multe ori insuficienţe valvulo-ostiale apar la vena safenă internă şi mai rar, la nivelul unor vene comunicante. Manifestarea clinică se va traduce prin apariţia dilatărilor venoase varicoase, venele cedînd presiunii hidrostatice accentuate în ortostatism.

Cauza slăbirii rezistenţei valvulelor şi a pereţilor venelor trebuie căutată în factorii genetici responsabili pentru deficienţa ereditară a ţesutului mezenchimal şi mai ales, în lipsa fibrelor elastice din peretele venos. Pentru aceasta pledează frecvenţa familială a bolii varicoase şi existenţa la bolnavii varicoşi a altor manifestări de slăbire a ţesutului mezenchimal de susţinere: hemoroizi, varicocel, hernii, ptoze viscerale, laxitatea pielii, picior plat etc.

Factorii favorizanţi care măresc presiunea hidrostatică în sistemul venos al membrelor pelvine trebuie căutaţi în anumite ocupaţii ce necesită staţionare îndelungată, la obezitate, la tuşitorii cronici etc. Rolul secundar al acestor factori reiese din faptul că nu toţi indivizii supuşi acestor influenţe care creează pusee de hipertensiune venoasă sînt şi varicoşi. Printre factorii adjuvanţi se aminteşte şi sarcina. În timpul graviditătii se îmbină factorii mecanici de compresie asupra trunchiurilor venoase din micul bazin, cu modificările normale care slăbesc rezistenţa sistemelor elastice. Rolul factorilor hormonali este argumentat şi prin faptul că 2/3 din bolnavii varicoşi tineri sînt femei.

FIZIOPATOLOGIA CIRCULAŢIEI VENOASE ÎN BOALA VARICOASĂ

Momentul iniţial al tulburărilor hemodinamice din varice este insuficienţa valvulară ostială, care are ca rezultat imediat refluxul venos ortostatic şi hipertensiunea venoasă ortostatică. Refluxul este urmat de dilatarea trunchiurilor venoase subiacente şi apoi de insuficienţa valvulelor axiale cu stază venoasă consecutivă. Devalvularea ostială iniţială şi devalvularea axială consecutivă a sistemului venos superficial determină inversarea şi scurtcircuitarea circulaţiei sangvine din zona afectată. Sîngele refluat într-o porţiune a trunchiului venos superficial dilatat şi varicos nu se mai varsă prin crosă, ci trece prin comunicanta cea mai apropiată în sistemul venos profund. Nivelul acestei scurtcircuitări este determinat de extinderea procesului de devalvulare. Prin reflux şi scurtcircuitarea circulaţiei se va supraîncărca circulaţia venoasă profundă la nivelul comunicantei de drenaj.

Comunicanta de drenaj, fiind suprasolicitată permanent, se va dilata şi valvula sa ostială de la ambuşura cu venele profunde va deveni insuficientă. În ortostatism, comunicanta se va transforma într-o nouă zonă de reflux, cu circulaţia inversată, dinspre venele profunde spre cele superficiale. În timpul mersului, cînd intră în acţiune pompa musculară,

Scanned with OKEN Scanner

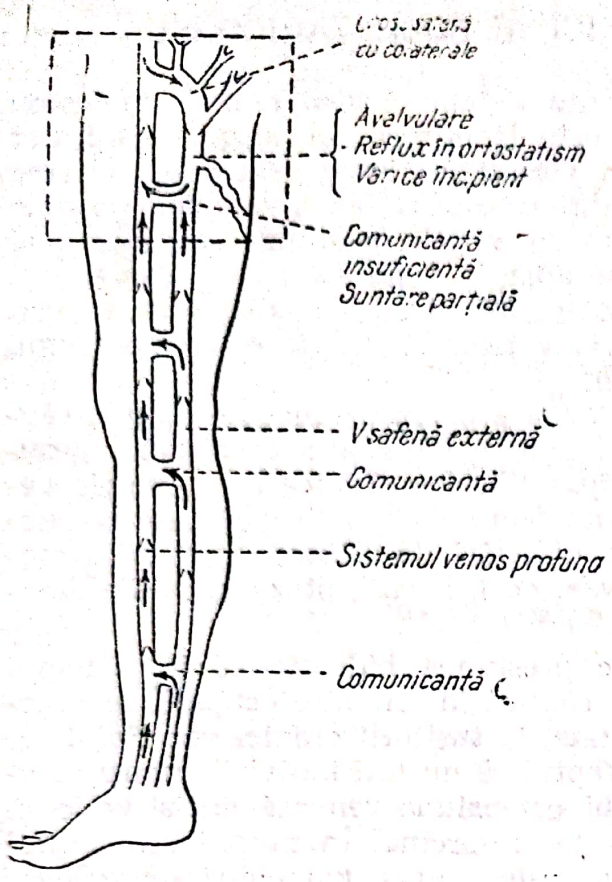


Fig. 200. Dezvoltarea varicelor : stadiul I.

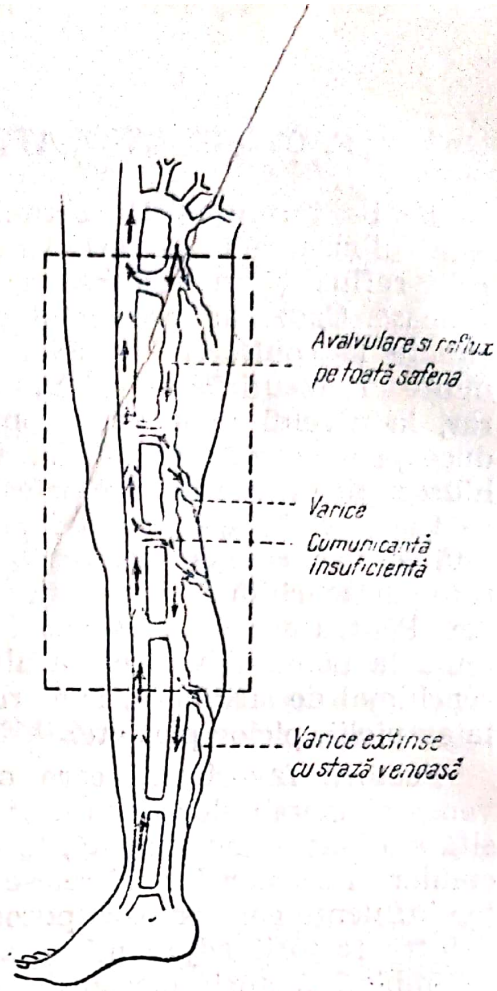


Fig. 201. Dezvoltarea varicelor : stadiul II.

„inima periferică", circulația prin comunicanta insuficientă se face în dublu sens, iar sensul va fi condiționat numai de variațiile alternative ale gradientului de presiune, care se va găsi sub dependența contracției și relaxării musculare.

Prin acest mecanism devalvularea se extinde progresiv de sus în jos, mergînd periferic pînă la gleznă. În această fază, în sistemul venos superficial al safenei interne sau externe, sau în ambele sisteme se instalează hiperpresiunea venoasă ortostatică decelabilă prin flebomanometrie. Hiperpresiunea ortostatică agravează progresiv dilatarea, alungirea și sinuozitatea trunchiurilor venoase, care iau proporții și extinderi variabile în funcție de hiperpresiunea produsă și rezistența pereților vasculari și a țesuturilor din jur. Uneori venele varicoase formează adevărate lacuri sacciforme, mai ales la nivelul zonelor principale de reflux.

Alungirea și sinuozitatea rețelei venoase superficiale, care cuprinde progresiv și colateralele mici și superficiale, trebuie considerate nu numai ca efect al hiperpresiunii, dar și ca un mecanism de amortizare, de apărare în fața hiperpresiunii. Desigur, aceasta este o apărare pasivă și de cele mai multe ori insuficientă.

Staza accentuată în pachetele varicoase dilatate și reducerea vitezei de circulație stochează o cantitate mare de sînge în rețeaua superficială, care poate să ajungă pînă la un litru. Se ajunge astfel la tulburări hemodinamice generale manifestate prin amețeli la schimbarea bruscă a poziției din clinostatism în ortostatism.

Scanned with OKEN Scanner

Staza agravată de reflux este greu de compensat datorită intensității cu care se manifestă. În consecință, ea se manifestă asupra rețelei capilare din teritoriul distal al gambei, unde comunicantele insuficiente sînt în număr mai mare (fig. 200, 201, 202).

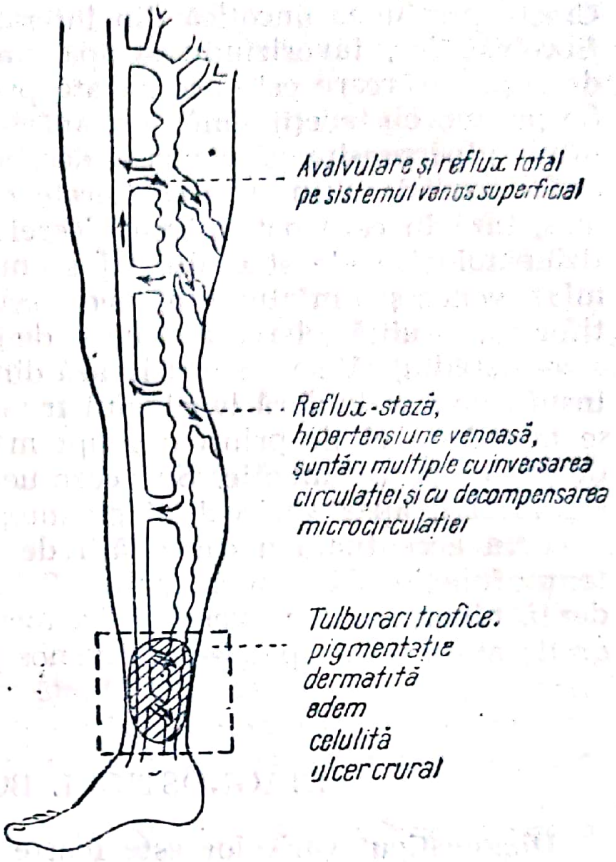


Fig. 202. Dezvoltarea varicelor : stadiul III.

SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ ȘI EVOLUȚIA BOLII VARICOASE

După C. Gerson boala varicoasă se manifestă și evoluează în patru stadii, mai mult sau mai puțin distincte:

— stadiul I se caracterizează prin apariția unor dilatații cilindrice și sinuoase ale unor trunchiuri venoase superficiale pe traiectul și pe unele porțiuni ale rețelei safene interne sau externe;

— stadiul II apare în urma devalvulării trunchiului venos al safenei interne. Varicele se extind de cele mai multe ori dinspre gambă spre coapsă. Apar noi comunicante și crește numărul zonelor de reflux. Clinic, se constată pachete varicoase și dilatații venoase sacciforme, sistematizate mai evident pe unul din teritoriile safene. Ca semne subiective se constată tulburări funcționale reduse ca: oboseala în ortostatism, tensiune în gambă și senzație de greutate. Prin flebomanografie se poate pune în evidență hiperpresiunea venoasă reductibilă în timpul mersului;

— stadiul III se caracterizează prin decompensarea microcirculației cutanate și apariția tulburărilor trofice.

Din punct de vedere hemodinamic zonele de reflux se multiplică prin avalvulare, mai ales pe gambă în regiunea supramaleolară, locul de predilecție a tulburărilor trofice. Microcirculația se dereglează din cauza presiunii venoase ortostatice crescute. Prin inversarea gradientului de presiune (crește presiunea hidrostatică și nu se modifică cea coloidosmotică), apare un dezechilibru între filtrare și resorbție, în detrimentul resorbției; se constată predominanța filtrării, trecerea lichidului din vase în interstițiu și apariția flebedemului. În această situație reîntoarcerea lichidului tisular este asigurată numai de limfaticele cutanate. Capacitatea funcțională a acestora fiind limitată, devin și ele insuficiente, apărînd edemul limfatic, mai ales după ortostatism prelungit, în timpul zilei. Staza lichidului interstițial și reducerea microcirculației capilare creează condiții de anoxie tisulară. În consecință apariția unor metaboliți acizi ai anaerobiozei este tot mai favorizată. Acești produși cresc permeabilitatea capilară și concentrația proteică a lichidului de edem.

Scanned with OKEN Scanner

Creşte presiunea oncotică din interstiţiu ceea ce stimulează proliferarea fibroblaştilor, favorizîndu-se apariţia celulitei scleroase. Staza limfatică de supraîncărcare este accentuată prin infecţie şi prin celulita scleroasă. Se produc obstrucţii limfatice, apărînd limfedemul secundar. În cele din urmă hiperpresiunea venoasă deschide anastomozele arteriovenoase şi astfel scurtcircuitîndu-se capilarele nutritive se accentuează anoxia tisulară, fază în care pot apărea ulcerele de gambă. Toate aceste modificări fiziopatologice ale stadiului III se manifestă clinic prin flebedem, edem mixt, venos şi limfatic, limfedem secundar, dermatită pigmentară exematiformă, celulită scleroasă şi ulcer de gambă;

— stadiul IV se caracterizează din punct de vedere fiziopatologic prin insuficienţă valvulară la nivelul trunchiurilor venoase profunde. Aceasta se manifestă clinic printr-o simptomatologie asemănătoare cu cea a sindromului posttrombotic. Se accentuează sindromul varicos complex din stadiul III, apar varicozităţi gigante, tulburări trofice complexe, cu reducerea accentuată a capacităţii de muncă a bolnavului pînă la impotenţa funcţională a membrului. Prin flebomanometrie se pune in evidenţă hiperpresiunea venoasă ireductibilă la mers, iar flebografia retrogradă arată reflux pe sistemul venos profund.

DIAGNOSTICUL BOLII VARICOASE

Diagnosticul varicelor este foarte uşor prin simpla inspecţie în ortostatism; este stabilit şi de bolnav. Diagnosticul complex şi interpretarea stadială a bolii varicoase în toată complexitatea ei cere cunoştinţe temeinice de flebologie şi un discernămînt clinic bazat pe cunoştinţe anatomice şi fiziopatologice.

În faţa unui bolnav varicos trebuie să se rezolve următoarele probleme de diagnostic:

— stabilirea existenţei varicelor ca mărime, extindere, repartizare topografică şi formă;

— punerea în evidenţă a refluxului şi precizarea gradului de reflux, precum şi a poziţiei comunicantelor insuficiente;

— determinarea stadiului evolutiv al bolii varicoase;

— determinarea factorilor etiologici şi ontogenetici care au dus la apariţia bolii;

— punerea în evidenţă a complicaţiilor locale şi la distanţă, acestea avînd un rol important în indicaţia terapeutică şi alegerea momentului operator.

Determinarea existenţei şi caracteristicilor externe nu pune probleme. Totuşi bolnavul trebuie examinat complet şi în special din punct de vedere al aparatului locomotor, deoarece deseori acuzele nu sînt legate de sindromul varicos existent ci de alte afecţiuni: tulburări de statică, picior plat, hallux valgus, mialgii, artroze, artrite, nevrite, flebite cronice etc.

Determinarea topografică a repartizării varicelor este necesară pentru alegerea tehnicii operatorii celei mai potrivite.

Explorarea clinică şi funcţională a varicelor se realizează cu ajutorul unor probe speciale, acestea completîndu-se la nevoie şi cu unele examinări paraclinice. Probele clinice vizează obţinerea de relaţii despre starea următoarelor sisteme:

— sistemul venos superficial;

Scanned with OKEN Scanner

— sistemul venos profund;
— starea ambelor sisteme, precum și starea și localizarea comunicantelor.

Semnul Siccard în timpul tusei: crosa venei safene interne bombează datorită transmiterii presiunii crescute brusc din sistemul cav prin valva ostială insuficientă.

Semnul Schwartz (sau semnul valului): transmiterea unei unde pulsatile în sens distal, undă produsă de percuția traiectului venos dilatat în poziție de ortostatism a bolnavului. Transmiterea undei pulsatile este posibilă datorită insuficienței valvelor sistemului venos superficial. În dreptul comunicantelor cu sistemul venos profund valul se poate transmite cu intensitate scăzută, datorită angajării unei părți a sîngelui înspre sistemul venos profund.

Proba Brodie-Trendelenburg cercetează refluxul patologic prin crosa venei safene interne. Se golește sistemul safen intern de sînge prin culcarea bolnavului în decubit dorsal și ridicarea membrului inferior la 45°. Se comprimă cu policele crosa safenei în triunghiul Scarpa sau se aplică un garou la rădăcina coapsei. Bolnavul se ridică în picioare. În caz de reflux izolat pe crosa venei safene, varicele rămîn goale și se umplu numai după încetarea compresiunii la nivelul crosei, (atestînd insuficiența valvulară ostială) (fig. 203). Dacă totuși varicele se umplu cu crosa comprimată, acest lucru semnifică existența unor comunicante insuficiente la nivel inferior.

Poziția comunicantelor insuficiente care contribuie la reflux se poate determina prin observare, palpare și proba garourilor multiple. Proba celor trei garouri sau a garourilor multiple cere o tehnică bine pusă la punct, îndemînare și o mobilitate suficientă din partea bolnavului pentru a-și putea schimba rapid poziția din clinostatism în ortostatism și invers, datorită faptului că proba necesită adesea repetări. Proba se execută în felul următor: bolnavul în decubit dorsal își ridică membrul inferior la 45°. Cînd venele superficiale s-au golit, se aplică un garou

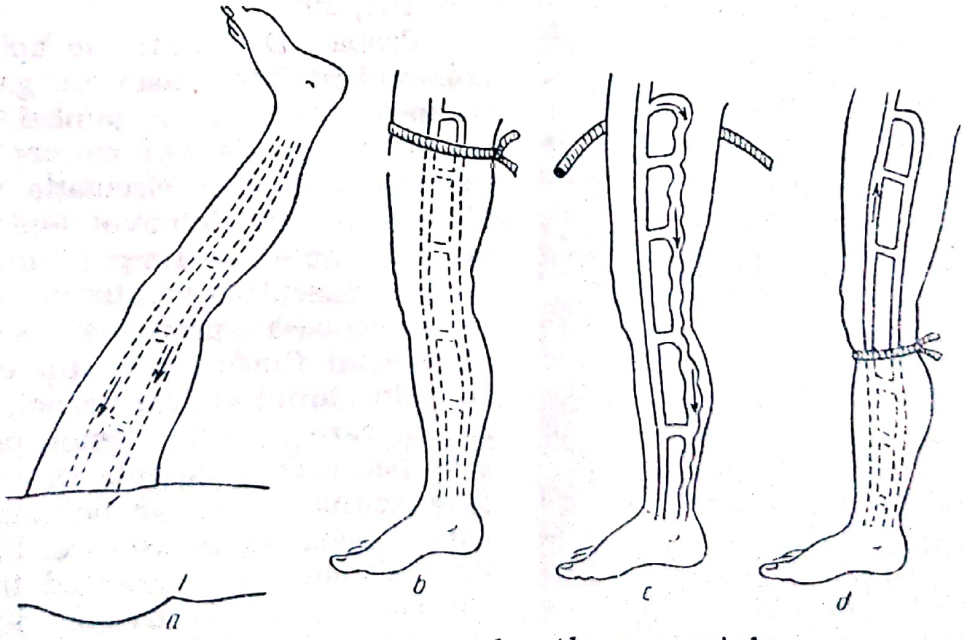


Fig. 203. Probe clinice de explorare a varicelor:
a. ridicarea membrului inferior pentru golirea venelor varicoase; *b.* garoul aplicat la rădăcina coapsei; *c.* ridicarea garoului, reflux pe safena internă (proba Bodle-Trendelenburg pozitivă); *d.* aplicarea garoului pentru proba Delbet.

Scanned with OKEN Scanner

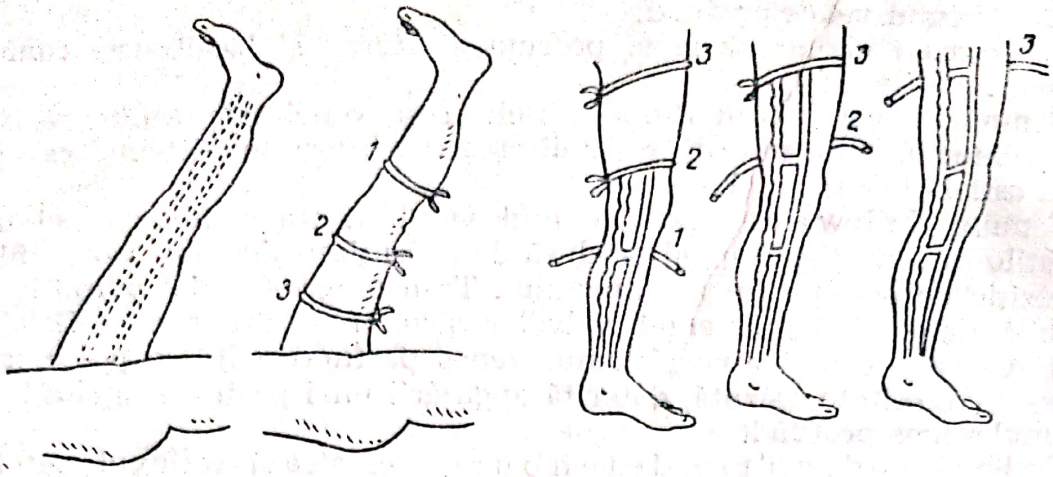


Fig. 204. Proba celor trei garouri.

la rădăcina coapsei, un garou deasupra genunchiului şi un garou sub genunchi. Bolnavul este solicitat să se ridice în ortostatism. Se pot constata următoarele situaţii:

— cînd cele trei garouri sînt pe loc, umplerea rapidă a venelor gambei (sub 30 s) denotă un reflux din profunzime şi nu de la periferie. Este vorba, mai ales, de sindrom posttrombotic;

— ridicarea garoului de sub genunchi permite umplerea venelor datorită refluxului prin crosa safenei externe cu valvă ostială insuficientă;

— umplerea rapidă a venelor după ridicarea garoului de deasupra genunchiului denotă reflux prin comunicante insuficiente la nivelul coapsei;

— ridicarea garoului de la rădăcina coapsei permite refluxul prin crosa venei safene interne datorită insuficienţei valvulei ostiale. Acest ultim garou este echivalent cu proba Brodie-Trendelenburg (fig. 204, 205).

Fig. 205. Varice voluminoase ale teritoriului v. safene interne.

Proba Delbet: se aplică, la bolnavul în ortostatism, un garou în treimea superioară a gambei. Garoul se strînge de aşa manieră încît să comprime doar circulaţia venoasă superficială. Bolnavul este solicitat să umble. În timpul mersului pompa musculară va stimula întoarcerea venoasă profundă, sistemul superficial fiind exclus din circulaţie prin garoul aplicat de noi. În cazul în care sistemul venos profund este permeabil, varicele se vor goli prin comunicante, iar bolnavul va avea o senzaţie de uşurare. În cazul unui sistem venos profund trombozat sau obstruat varicele îşi vor mări volumul şi bolnavul va acuza dureri, senzaţie de presiune în timpul mersului.

Scanned with OKEN Scanner

Proba Mc Horner-Ochsner: bolnavul este în decubit dorsal, cu membrul inferior ridicat la 45°. După golirea sistemului venos superficial se înfăşoară membrul inferior cu faşa elastică de la călcîi pînă la genunchi. Bolnavul este solicitat să meargă. În caz de sistem venos profund obstruat mersul va fi dificil dureros. Efectul acestei probe poate fi de altfel, în multe cazuri, dedus dintr-o anamneză atentă: bolnavii cu sistem venos profund afectat nu pot suporta ciorapii elastici sau faşa elastică. Existenţa comunicantelor insuficiente, precum şi starea sistemului venos profund pot fi cercetate şi prin flebografie, care se indică numai în cazuri de dubiu sau în cazuri complicate.

Flebografia realizează vizualizarea sistemului venos prin opacifierea sa cu substanţe apoase iodate sterile (Odiston) injectate per cutan sau printr-o canulă introdusă în vena preparată. Ea poate fi folosită şi ca o probă pentru determinarea surselor emboliilor pulmonare. Tehnica flebografiei a fost preconizată de Dos Santos şi popularizată de Bauer.

O tehnică relativ simplă şi eficace este următoarea: se puncţionează o venă din regiunea dorsală a piciorului cu un ac de diametru suficient de mare pentru trecerea soluţiei iodate. Foarte rar este necesară descoperirea chirurgicală şi incanularea unei asemenea vene. Bolnavul este plasat în poziţie semiridicată, pe o masă înclinată la 30°—45° faţă de orizontală. În jurul gleznei se aplică un garou. Se injectează substanţa de contrast într-un ritm de 50 ml/min, în cantitate totală de pînă la 100 ml. În timpul administrării se practică expunerile radiologice pe clişee, la 20—30″ interval. Flebografia poate fi efectuată şi pe cale transcalcaneară. Bolnavul este în anestezie peridurală sau în narcoză. După degresarea şi dezinfecţia tegumentelor se pătrunde cu un ac special în spongioasa calcaneului. Pe această cale se injectează substanţa iodată. Poziţia bolnavului şi ritmul de administrare al substanţei sînt asemănătoare cu cele expuse la flebografia prin puncţie. Metoda prin puncţia calcaneului are avantajul de a opacifica mai bine sistemul venos profund.

Determinarea stadiului evolutiv al bolii varicoase se face prin examinarea atentă a ţesuturilor învecinate, a pielii, a ţesutului celular subcutanat, a edemelor, a proceselor inflamatorii, a trombozelor, pigmentaţiilor, a eczemelor etc.

În determinarea factorilor etiopatogenici trebuie să se stabilească dacă este vorba de varice primare (boală varicoasă) sau secundare. În varicele secundare cauzate de compresii asupra sistemului cav inferior prin tumori abdominale sau prin procese patologice din micul bazin, ridicarea membrului inferior la verticală nu goleşte varicele superficiale.

Varicele produse de fistule arterio-venoase congenitale sau dobîndite au o distribuţie neobişnuită, de obicei pulsează şi sînt însoţite de tulburări trofice extinse. În angiomatoza venoasă, dilataţiile venoase sînt grupate pe un teritoriu circumscris sub formă cavernoasă, mai mult pe coapsă şi în jurul genunchiului, neavînd reflux din profunzime.

Complicaţiile locale şi la distanţă vor fi evaluate prin examenul complex local şi general, precum şi prin utilizarea probelor de laborator auxiliare. O complicaţie flebitică se pune în evidenţă prin palpare, măsurarea sistematică a temperaturii generale şi locale, urmărirea leucocitozei, a VSH-ului şi a diametrului membrului. Dintre complicaţiile locale amintim flebitele varicoase acute şi cronice. Ele apar cu toate semnele inflamaţiei sub forma unui cordon dur, dureros, uneori cu zone mai mult sau mai puţin întinse de periflebită. Sînt de obicei benigne şi evoluează

Scanned with OKEN Scanner

spontan spre vindecare în 1—2 săptămîni. Vindecarea poate fi accelerată prin purtarea de fașă elastică și evitarea imobilizării la pat. Local se pot folosi unguente heparinate sau cortizonice. Se pot practica și infiltrații locale cu novocainã și cortizon perivenos. Flebitele varicoase nu dau embolii. Greșeala cea mai mare este confuzia trombozei profunde cu flebitele superficiale. Imobilizarea la pat complică situația, ca și administrarea de anticoagulante care nu au efect în cazul flebitelor superficiale. De asemenea nici un efect nu are aplicarea de comprese reci.

O altă complicație este ruptura varicelor care poate să producă hemoragii masive din cauza stazei venoase pronunțate. Un pansament compresiv aplicat de urgență și, mai ales, ridicarea membrului sînt modalități excelente de prim ajutor care pot opri hemoragia. Dacă aceste măsuri nu sînt suficiente, se poate practica sutura hemostatică a plăgii pe tampon (Kuzmik).

Diagnosticul diferențial. Boala varicoasă nu pune probleme de diagnostic diferențial. Există situații însă cînd o ectazie accentuată a crosei se poate preta la confuzii cu hernia femurală, mai ales că la tuse formațiunea are un caracter expansiv. Comprimînd digital crosa ectaziată și decomprimînd-o brusc se observă cum aceasta își reia imediat forma. Foarte rar un proces trombotic localizat la nivelul crosei poate fi confundat cu o adenopatie inghinală (Cloquet).

Flebitele superficiale cu caracter migratoriu pe teren varicos ridică deseori probleme dificile de diagnostic. Ele sînt frecvent revelatoare ale unui proces neoplazic mascat (semnul Leriche) sau ale unei arteriopatii în evoluție. În această ultimă situație o examinare atentă a bolnavului prin palparea pulsului la locurile de elecție, oscilometria și arteriografia conduc spre diagnostic.

TRATAMENTUL BOLII VARICOASE

Tratamentul bolii varicoase este profilactic și curativ. Măsurile profilactice se recomandă persoanelor cu predispoziție familială sau celor cu varice incipiente fără manifestări clinice. La aceste persoane se recomandă (dacă profesiunea pe care o practică favorizează apariția varicelor și nu poate fi schimbată) să poarte ciorapi elastici sau fașă elastică și perioade de pauză cu membrele inferioare ridicate la 15—30°.

Se recomandă de asemenea unele sporturi: înot, ciclism, canotaj. Se vor combate bolile care fac să crească presiunea venoasă prin tuse, constipație, obezitate etc.

Tratamentul curativ are ca scop suprimarea tuturor venelor varicoase și a tuturor zonelor de reflux. Acest obiectiv poate fi realizat radical numai prin tratamentul chirurgical, după o inventariere completă a modificărilor sistemului venos superficial și stabilirea existenței sau absenței zonelor de reflux dinspre sistemul venos profund. Un astfel de tratament rezolvă definitiv, în multe cazuri, problema varicelor.

Tratamentul cu substanțe sclerozante, ca moruatul de sodiu 10%, varicocidul, poate fi eficace în varice superficiale și mici, fără reflux pronunțat, dar cu rezultate inconstante. Tratamentul sclerozant este periculos în cazul varicelor voluminoase datorită posibilității ca substanța sclerozantă să se angajeze prin comunicante în sistemul venos profund și să

Scanned with OKEN Scanner

producă sclerozarea acestei zone. Din acest motiv acest tip de tratament este nefiziologic şi incomplet, putînd da naştere la complicaţii deosebit de neplăcute şi periculoase. Reacţiile inflamatorii flegmonoase, escarele, reacţiile alergice, spasmele arteriale sau chiar emboliile la distanţă pot complica acest tip de tratament. Metoda este mai puţin periculoasă ca adjuvant al tratamentului chirurgical. Tratamentul prin compresiune externă constituie un alt adjuvant preţios pre- şi postoperator al tratamentului chirurgical. Aplicat însă ca tratament unic nu rezolvă problema de bază a bolii varicoase, adică problema refluxului. Acest tratament ameliorează doar staza şi celelalte consecinţe ale refluxului. De altfel este nelogic să se condamne un varicos la purtarea de faşă elastică pe toată durata vieţii, cînd există metode chirurgicale sigure şi de cele mai multe ori definitive.

Tratamentul compresiv prin bandaje inextensibile cu înfăşare cu feşi îmbibate la cald cu pastă zincată Unna (o parte glicerină, o parte oxid de zinc turnate peste gelatină topită, înmuiată în 3 părţi de apă) aduce foloase evidente în pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu sindrom varicos complicat cu dermatite eczematiforme, ulcer de gambă incipient şi cu alte tulburări trofice.

Complicaţiile bolii varicoase de tipul flebitelor varicoase, al dermatitelor microbiene şi al ulcerelor varicoase mari, pot fi vindecate printr-un tratament adecvat şi bine condus eventual în colaborare cu dermatologul.

În ulcerele de gambă repausul la pat cu membrele inferioare uşor ridicate, aseptizarea prin antibiotice şi antimicotice a regiunii, combaterea inflamaţiei prin antiflogistice şi întărirea rezistenţei generale grăbesc cicatrizarea leziunilor fără a le rezolva definitiv. Clinica noastră după numeroase studii experimentale şi observaţii clinice aplică în ultimul timp ca adjuvant în tratamentul ulcerului de gambă oxigenoterapia locală în jet, sub presiune.

Alegerea momentului operator este în funcţie de dispariţia tuturor proceselor inflamatorii acute flebitice, periflebitice şi a altor complicaţii.

Tratamentul chirurgical al bolii varicoase este complet dacă realizează următoarele deziderate (operaţie tip Babcock-Fredet):

— ligatura şi extirparea crosei venei safene interne cu ligatura tuturor colateralelor sale;

— safenectomia prin smulgere după o prealabilă incanulare anterogradă sau retrogradă (stripping) cu o sîrmă flexibilă (stripper) şi după ligatura supra- sau subfascială a comunicantelor insuficiente;

— extirparea pachetelor varicoase superficiale;

— ligatura şi secţionarea între ligaturi sau chiar smulgerea venei safene externe.

Micile ramificaţii venoase secundare ectaziate pot fi tratate la sfîrşitul intervenţiei prin trecerea (însăilarea) prin lumenul lor a unui fir de catgut ce va avea rol de sclerozare prin declanşarea unei reacţii inflamatorii de tip corp străin.

În cazurile cînd există o boală varicoasă într-un stadiu avansat, cu celulite extinse ale gambei, smulgerea şi ligatura comunicantelor nu mai poate fi realizată în ţesutul subcutanat. În asemenea situaţii se recurge la ligatura subfascială a comunicantelor (operaţia Linton).

Scanned with OKEN Scanner

Cînd este vorba de flebite extinse ale venelor varicoase, acestea nu vor putea fi incanulate cu sonda de smulgere. În asemenea situații se practică extirparea în bloc a venelor inflamate cu țesuturile înconjurătoare prin incizii largi ce debridează întreg traiectul lor (operația Terrier-Alglave).

Intervenția trebuie făcută în anestezie peridurală sau generală, în poziție Trendelenburg moderată, pentru combaterea stazei venoase în timpul intervenției. La sfîrșitul operației se aplică un pansament compresiv care cuprinde tot membrul inferior, de la articulațiile metatarsofalangiene pînă la rădăcina coapsei. Pentru prevenirea trombozei venelor profunde bolnavul va fi așezat în pat în poziție declivă pentru a facilita întoarcerea venoasă, va începe imediat după trezire mișcări de pedalare în pat, fiind mobilizat cît mai precoce. La bolnavii predispuși pentru tromboză prin constituție sau avînd timpul de coagulare sub 5—6 minute este indicată heparinoterapia postoperatorie preventivă.

La bolnavii cu varice bilaterale unii indică intervenția chirurgicală pe ambele membre inferioare în aceeași ședință operatorie. În boala varicoasă extinsă și în stadii avansate preferăm intervenția în doi timpi operatori, făcînd profilaxia tromboflebitelor și flebotrombozelor de partea controlaterală.

2. FLEBITELE MEMBRULUI INFERIOR ȘI BOALA TROMBOEMBOLICĂ

(tromboza venoasă)

Tromboza venoasă constituie o cauză directă sau indirectă de morbiditate și chiar mortalitate. Diferiți autori folosesc, pentru a o defini, termeni ca: flebită, tromboză, tromboflebită, flebotromboză, tromboembolism, boală tromboembolică. Se consideră azi că termenul de tromboflebită trebuie rezervat pentru afecțiunea venelor superficiale, iar termenul de flebotromboză sau tromboză pentru venele profunde.

În fazele incipiente ale bolii există pericolul migrării trombilor încă neaderenți la peretele venos pînă în artera pulmonară. Riscul major de embolie pulmonară la acești bolnavi, sporit în evoluțiile postoperatorii, explică interesul deosebit al chirurgilor față de boala tromboembolică.

Etiologie. În 1860, Virchow arăta că pentru apariția trombozei vasculare este obligatorie coincidența triadei de factori: stază, leziune endotelială și hipercoagulabilitate sangvină.

Timpul a confirmat valabilitatea acestui principiu. Identificarea cauzelor specifice ce produc tromboza la fiecare bolnav este dificilă. În principiu se admite că există bolnavi predispuși la tromboză și accidente embolice. Aceștia sînt marii traumatizați, bolnavii cu mari intervenții chirurgicale, gravidele, varicoșii, neoplazicii, obezii, cardiacii. Determinări cu fibrinogen marcat la bolnavii din aceste grupe au depistat în sistemul profund al membrelor inferioare trombi la: 27,8% din bolnavii cu intervenții chirurgicale mari; 54% din bolnavii cu fracturi de femur; 19% din bolnavii cu infarct miocardic; 3% din lehuze (Kakkar).

Fiziopatologie. Tromboza venoasă se poate asocia cu semnele unui proces inflamator acut: durere, tumefiere locală, înroșirea regiunii, in-

capacitate funcțională. În această situație se vorbește de o tromboflebită. Dacă trombul existent nu produce semne locale și poate fi ușor dezlipit de pe endoteliu, fără vizualizarea microscopică a semnelor de inflamație, cel mult cu minime semne de inflamație cronică a endoteliului se vorbește de flebotromboză. Diferențierea are un interes teoretic deoarece practic în ambele situații, cînd procesul patologic se dezvoltă în venele profunde există pericolul creșterii cheagurilor sau al desprinderii de fragmente din ele, ce vor produce embolii. Trombul va produce în dezvoltarea sa obstrucția venei. În situația în care vena drenează singură teritoriul distal de tromb sau dacă și alte vene sînt afectate (obstruate) anterior, va avea loc o creștere locală a presiunii venoase. Cînd presiunea venoasă a capilarelor va fi suficient de ridicată apa și sărurile nu vor mai fi resorbite din țesuturi și astfel va apărea edemul. Unele vene pot rămîne obstruate după tromboză, altele se vor repermeabiliza. Repermeabilizarea se produce însă după un traiect cvasifiliform, neregulat, anfractuos, fără valve venoase. Urmarea este apariția sindromului posttrombotic cu semnele insuficienței venoase cronice. După cum s-a mai arătat pericolul major constă în detașarea de fragmente de tromb în torentul sangvin care din inima dreaptă vor produce embolizări în teritoriul arterei pulmonare. Ținînd seama de aceste particularități mai importantă decît clasificarea în tromboflebite sau flebotromboze devine diferențierea trombozei profunde de tromboza superficială. Trombii formați în venele superficiale nu embolizează practic niciodată, existînd doar pericolul propagării prin comunicante spre sistemul venos profund.

TROMBOZA VENOASĂ SUPERFICIALĂ
(tromboflebita)

Etiologie. Afecțiunea are de cele mai multe ori drept cauză o iritație locală a endoteliului vascular prin variate substanțe injectate în sistemul venos superficial. Infecțiile locale sau de la distanță, precum și traumatismele pot constitui factori patogeni.

Procesul tromboflebitic se localizează cel mai des în rețeaua venoasă superficială a membrului inferior.

Tromboflebita rămîne localizată pe venele superficiale și nu dă complicații generale, dar se complică frecvent cu periflebită sau chiar poate abceda.

Simptomatologie. Majoritatea bolnavilor se plîng de apariția unui nodul sau a unei tumefieri dureroase la nivelul membrului inferior sau superior. Obiectiv vom găsi la inspecție o zonă de hiperemie tumefiată, iar la palpare vom percepe o formațiune fermă ca un cordon de-a lungul traiectului cunoscut al unei vene superficiale. Formațiunea este sensibilă. La membrul inferior, adesea varicos, în ortostatism, vom percepe trombul în vena destinsă. În plus, roșeața tegumentelor, tumefierea extinsă, ne vor ajuta la clarificarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial se face cu flegmoanele sau abcesele subcutanate localizate, cu limfangita tronculară sau reticulară, cu înțepăturile de insecte. Anamneza, examenul general al bolnavilor sînt de un real folos. În cazuri de limfangite, descoperirea plăgii infectate în teritoriul

Scanned with OKEN Scanner

drenat sau a adenopatiei regionale tranşează diagnosticul. Diagnosticul diferenţial cu trombozele profunde este foarte important. În cazul flebitelor superficiale edemul este localizat strict în planul subcutanat în jurul venei superficiale fără a infiltra planurile profunde. Musculatura este liberă, suplă, mobilizabilă, fără durere.

Prognosticul bolii este favorabil existînd însă posibilitatea propagării trombozei spre profunzime.

Tratamentul. În tromboflebitele superficiale tratamentul anticoagulant este ineficient şi deci inutil. Rezultate bune se obţin printr-un tratament general cu antiinflamatoare de tipul butazolidinei, antipiretice şi eventual cu infiltraţii locale cu xilină-hidrocortizon.

Tratamentul chirurgical al tromboflebitei superficiale este indicat uneori în situaţii de abcedare, în caz de recidive numeroase, cînd procesul flebitic întreţine o stare septică. În aceste cazuri se practică incizii largi cu extirparea în bloc a venelor interesate şi a ţesuturilor inflamate.

TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ
(flebotromboza sau boala tromboembolică)

Etiologie. Boala apare în stările postoperatorii, în boli infecţioase, traumatisme ale membrelor, în prima săptămînă după naştere, în toate afecţiunile cu imobilizare prelungită la pat. Procesul este localizat la venele musculaturii gambei, plantei sau la venele micului bazin. Embolii se pot fragmenta, producînd embolii la distanţă. Boala prezintă o serie de manifestări locale şi generale mai mult sau mai puţin caracteristice. La început, nu sînt modificări vizibile. Mai tîrziu, odată cu tulburările din circulaţia de întoarcere venoasă şi limfatică apare edemul membrului inferior sub formă de flegmatia alba dolens sau flegmatia coerulea dolens. Alteori fără nici un semn premonitoriu local afecţiunea se manifestă numai prin semnele complicaţiei la distanţă (embolia pulmonară).

Prognosticul. Netratată la timp şi adecvat, boala are o evoluţie lungă, gravă dînd complicaţii redutabile precoce sau tardive. Infarctul pulmonar şi embolia arterei pulmonare sînt complicaţii precoce. Insuficienţa venoasă cronică cu tot cortegiul de simptome ale sindromului posttrombotic reprezintă complicaţia tardivă.

Fiziopatologie. Factorii determinanţi ai flebotrombozei sînt factorii cuprinşi în triada lui Virchow:

Tulburările de coagulare au nenumărate cauze în decursul evoluţiei „bolii postoperatorii". Influenţa traumatismului operator, a leziunii ţesuturilor care pun în libertate trombokinază activă tisulară, precipitarea intravasculară a trombocitelor, distrugerea trombocitelor, blocarea activităţii mastocitare şi astfel blocarea producţiei de heparină, scăderea fibrinolizei, acidoza locală, sînt tot atîţia factori care modifică coagulabilitatea sîngelui. Un rol important îl prezintă scăderea titrului de antitrombine din sîngele bolnavilor operaţi, începînd din ziua a 3-a şi a 4-a postoperator cînd se produc mai multe trombine. Un rol deosebit revin şi hipoproteinemiei, creşterii nivelului fibrinogenului din sînge şi hemoconcentraţiei relative din perioada postoperatorie.

Leziunile endoteliale sînt foarte frecvente în cursul intervenţiilor chirurgicale şi al traumatismelor extinse ale membrului inferior. Se pre-

Scanned with OKEN Scanner

supune că pentru apariţia trombozei numai prin leziune endotelială, trebuie să existe unele condiţii speciale în sensul unor leziuni importante şi extinse ale endoteliului venos. Studii experimentale pe animale au putut reproduce foarte rar tromboza numai prin leziunea venelor. Endoteliul venelor şi partea internă a tunicii medii vasculare nu au vascularizaţie proprie. Traficitatea lor este asigurată prin imbibiţie, din sîngele circulant. Tunica externă este irigată de vasele proprii (vasa vasorum). Din acest motiv, dacă se produce un tromb într-o venă şi sîngele nu mai circulă, endoteliul se lezează rapid, trombul aderă şi mai tare de vas, iar mai tîrziu se grefează procece inflamatorii de tip flebitic şi periflebitic.

Încetinirea circulaţiei în sistemul venos al membrului inferior are foarte multe cauze şi posibilităţi în chirurgie. Imobilizarea îndelungată pe masa de operaţie şi în pat postoperator, inactivitatea musculară, tonusul muscular scăzut, poziţiile nepotrivite ale bolnavului, pansamentele sau aparatele gipsate strînse, felul anesteziei (în special, rahianestezia), ligaturile trunchiurilor venoase etc. pot fi tot atîtea cauze de încetinire a circulaţiei. În toate aceste cazuri se produce o stază în venele membrului inferior. La toate acestea se adaugă şi vasoconstricţia reflexă. Din cauza încetinirii circulaţiei elementele figurate ale sîngelui se deplasează din fluxul central spre periferie, spre endoteliu. Precipitarea elementelor figurate pe endoteliu contribuie la reducerea nutriţiei acestuia, favorizîndu-se formarea trombilor. În cele ce urmează se adaugă aglutinarea trombocitelor la nivelul leziunilor endoteliale, în prezenţa moleculelor de ADP şi a ionilor de calciu. Moleculele de ADP de pe suprafaţa trombocitelor leagă cîte 2 ioni de calciu, iar cu valenţa liberă rămasă se leagă altă moleculă de ADP. Cercetările cu izotopi radioactivi ale vitezei de circulaţie în vene au dovedit încetinirea circulaţiei în perioada postoperatorie. În unele intervenţii cunoscute ca trombogene, în operaţiile pe prostată, pe căile biliare, pe stomac, încetinirea circulaţiei este cea mai accentuată în ziua a 5-a, atîta timp cît circulaţia în sistemul cav superior rămîne nemodificată. Un rol important în încetinirea circulaţiei şi producerea stazei îl are şi meteorismul anselor intestinale, precum şi reducerea mişcărilor diafragmului din cauza durerilor. S-a dovedit de asemenea, că dacă bolnavul este un vechi varicos, în faza postoperatorie după orice intervenţie, încetinirea circulaţiei se produce chiar dacă bolnavul îşi mişcă membrele inferioare.

Afecţiunile obliterante arteriale ale membrelor inferioare au de asemenea un rol important în pregătirea terenului pentru apariţia trombozei. Simpatectomia efectuată în asemenea cazuri accelerează circulaţia de întoarcere venoasă.

Flebotromboza nu este numai o boală localizată a unui segment venos, ea fiind însoţită de reacţia întregului sistem nervos antrenat în modificările survenite în organism pe seama diferitelor boli sau stări postoperatorii. Se ştie că organismul reacţionează la orice modificare a mediului extern şi intern printr-un lanţ complex de reacţii de apărare, reacţii guvernate de sistemul nervos central şi transmise pe calea sistemului vegetativ endocrin. Modificările şi reacţiile de apărare produc mari variaţii în structurile fizico-chimice şi în echilibrul neurovegetativ. Stările de excitaţie şi anxietate prelungită produc vasoconstricţie periferică şi prelungirea timpului de coagulare, urmate apoi de scurtarea acestuia. Mai nou se accentuează tot mai mult rolul factorilor emoţionali în hipercoa-

Scanned with OKEN Scanner

gulabilitate şi se atrage atenţia asupra rolului sedativelor în prevenirea complicaţiilor tromboembolice.

Excitaţia dureroasă s-a dovedit a fi o cauză a ridicării nivelului protrombinemiei.

Influenţele meteorologice sînt cunoscute de mult ca trombogene. Indivizii labili vegetativ sînt predispuşi la flebotromboze şi embolii.

Modificările biochimice ale sîngelui în boala tromboembolică. Studiul biochimic al sîngelui, în special al factorilor de coagulare, poate da lămuriri asupra predispoziţiei la tromboze. La scurt timp după apariţia trombozei sau chiar înainte de apariţia simptomelor, se pot găsi un timp de coagulare scurtat, o uşoară hiperleucocitoză, VSH mărit.

Modificările biochimice diferă de la individ la individ şi, mai ales, în funcţie de stadiul evolutiv al bolii. În primul stadiu, bolnavii prezintă o oarecare rezistenţă faţă de heparină, de aceea doza iniţială trebuie să fie mai mare. În stadiul al doilea, de apărare, doza trebuie scăzută, bolnavii fiind mai sensibili la heparină. În faza a treia în cazuri netratate, organismul nu se mai poate apăra faţă de tromboze. În acest caz, apare embolia sau o nouă tromboză, bolnavul găsindu-se într-o stare de epuizare.

Urmările modificărilor factorilor de coagulare în sînge au o deosebită importanţă. Coagulograma trebuie să informeze cel puţin asupra următoarelor date:

— indicele de protrombină;
— timpul de coagulare al sîngelui venos;
— timpul de sîngerare;
— numărul de trombocite;
— calcemia;
— fibrinogenemia.

Valoarea coagulogramei este reală dacă se fac de repetate ori, după aceeaşi tehnică şi de către aceeaşi persoană. Adesea modificările coagulogramei nu merg paralel cu evoluţia clinică. Se pot ivi următoarele posibilităţi:

— atît semnele clinice, cît şi cele de laborator arată un proces activ. Tratamentul anticoagulant este absolut indicat;

— coagulograma arată un proces activ, fără semne clinice. Poate fi vorba despre o tromboză latentă, situaţie în care se impune un examen minuţios şi urmărirea atentă a bolnavului.

— coagulograma este normală, pe lîngă o tromboză evidentă clinic. În asemenea cazuri există două posibilităţi: ori coagulabilitatea crescută a fost compensată de organism, ori faza acută a fost depăşită şi vena se găseşte în faza de recanalizare.

— nici coagulograma, nici semnele clinice nu pledează pentru un proces activ. Această eventualitate apare în tromboze după tratament. Nu trebuie să fim induşi în eroare de o ameliorare trecătoare, deoarece pe lîngă tratamentul aplicat se poate ivi şi o supercompensare a organismului (rebound).

Cauzele favorizante ale trombozei sînt următoarele:
— vîrsta înaintată;
— obezitatea;
— stările de oboseală;
— stările de anxietate;
— tulburări metabolice, ca în diabetul zaharat şi hipoproteinemie;

Scanned with OKEN Scanner

— stările septice;
— cancerul în faze avansate;
— tratamente endovenoase cu soluții hipertone;
— tipul anesteziei, cu un plus pentru rahianestezie prin staza produsă de vasodilatația de la nivelul membrelor inferioare;
— poziția bolnavului pe masa de operație și în pat;
— decompensarea cardiacă;
— insuficiența respiratorie și hipoxia;
— terenul varicos care duce adesea la tromboflebite superficiale, dar și la flebotromboze profunde;
— anemia și caşexia, mai ales la bolnavii cu hemoragii în antecedente;
— toate stările de hipoventilație ce reduc mobilitatea diafragmei cu mărirea presiunii intraabdominale, urmate de reducerea forței de aspirație venoasă dinspre sistemul cav inferior.

Simptomatologie. Tromboza sistemului venos nu modifică în mod esențial circulația membrelor inferioare. Poate însă avea urmări în funcție de proporția de obliterare a lumenului, de lungimea trombului, de numărul de vene cuprinse, de cointeresarea colateralelor, de localizarea pe gambă sau coapsă.

Trombozele mici incomplete și trombozele localizate pe gambă vor avea repercusiuni minime asupra circulației. Trombozele mari localizate proximal de vena poplitee au urmări grave, nefiind posibilă compensarea prin colaterale. S-a constatat că presiunea din venele membrului inferior se poate ridica, în caz de tromboza trunchiului venos ileo-femoral, la valori triple. Presiunea ridicată dilată colateralele ce devin astfel insuficiente. În acest fel se produce inversarea circulației; sîngele se va scurge dinspre venele profunde în venele superficiale. Dacă simptomatologia flebitelor superficiale este evidentă, recunoașterea timpurie a trombozei profunde este adesea îngreunată de simptomatologia locală și generală necaracteristică. Numai observația clinică atentă și sistematică poate depista boala în fazele inițiale. Deseori primul semn al bolii este apariția complicațiilor sale: infarctul pulmonar sau embolia pulmonară. După unele statistici, în tromboemboliile pulmonare numai în 20% din cazuri s-a cunoscut tromboza locală inițială a membrelor inferioare. Printr-un examen sistematic al bolnavilor în evoluția postoperatorie imediată se pot totuși decela unele semne generale sau locale ale bolii tromboembolice:

— prin anxietate și angoare, bolnavul este neliniștit, agitat, are senzația de pericol iminent — semnul lui Leger;

— ascensiunile termice, de la subfebrilitate pînă la febră de 38°C—39°C, fără motiv aparent — semnul Michaelis;

— creșterea progresivă a frecvenței pulsului de la o oră la alta, în neconcordanță cu curba termică — „pulsul cățărător" — semnul Mahler;

— durerea spontană, mergînd de la simpla senzație de presiune, de plenitudine, furnicături, pînă la durere vie în molet, exacerbată la apăsarea tălpii pe sol în timpul mersului;

— durerea provocată la compresiunea moletului;

— durerea provocată la flexia piciorului pe gambă — semnul Homans.

Au fost descrise o serie de manevre de provocare a durerii, în cazuri neconcludente:

— semnul Payr: sensibilitate la compresia marginii interne a plantei;

— semnul Olof: sensibilitate la compresiunea inserției tendonului achilian;

— semnul Denecke: sensibilitate la apăsarea plantei;

— semnul Lövenberg, al manșetei tensiometrului: apariția durerilor la insuflarea manșetei unui tensiometru aplicată pe molet. Sensibilitatea apare la depășirea valorii tensiunii diastolice.

Alte semne sugestive pentru existența unei tromboze profunde a venelor membrului inferior sînt:

— dilatarea venelor pretibiale — semnul Pratt;

— împăstarea, îndurarea moletului gambei;

— edemul perimaleolar;

— sensibilitatea mușchilor peronieri și a calcaneului;

— testul terapeutic la heparină: dispariția durerilor sau diminuarea lor, la tratamentul cu heparină.

Pentru tromboza venelor bazinului sînt caracteristice „micile semne" ale lui Ducuing:

— edeme ale organelor genitale externe;

— dureri în micul bazin;

— polakiurie;

— retenția de urină;

— tenesme;

— dureri la tușeul rectal;

— mărirea circumferinței membrului inferior.

Măsurarea presiunii venoase și flebografia sînt mai puțin folosite în practică. De altfel, aceste examinări expun la complicații în faza acută.

În ce privește semnele paraclinice, acestea ar putea decela existența unei hipercoagulări, însă ea poate fi dată și de alți factori, astfel că, în prezent cel puțin, nu este posibilă diagnosticarea precoce, pe baza semnelor de laborator exclusiv, a bolii tromboembolice.

Totuși laboratorul are un rol important în stabilirea diagnosticului, în context clinic și un rol primordial în conducerea unui tratament anticoagulant corect.

Proba indubitală a existenței trombozei profunde o constituie flebografia. Recent ea se utilizează și pentru punerea în evidență a originii emboliilor pulmonare.

Metoda fibrinogenului marcat cu radioizotopi se bazează pe experiența lui Hobbs și Davies care, în 1960, au demonstrat că pot fi detectați astfel trombi induși la animale de experiență. Metoda a intrat în uzul clinic din 1965.

Fibrinogenul este marcat cu ^{125}I și injectat i.v. în doză de 1 Ci. Dacă undeva în organism se formează un tromb, fibrinogenul marcat se încorporează în acesta sub formă de fibrină și poate fi pus în evidență prin detectorul de radiații, care se plimbă deasupra zonelor de electie. Dacă într-o zonă numărul de scintilații este mai mare cu 15% decît în zonele învecinate sau la membrul opus este vorba în mod sigur de o tromboză. Prin aplicarea acestei metode se poate pune diagnosticul de tromboză cu 2—3 zile înaintea primelor semne clinice. S-a dovedit că 30% din operați, după intervenții mai mari, fac tromboze începînd chiar din

primele ore de după intervenţie, cu punct de plecare din venele mici ale moletului fără ca flebografia să arate ceva patologic.

Metoda are şi inconveniente. Nu poate fi folosită în cazul trombozei situate în micul bazin şi pe coapsă deoarece rezultatele sînt modificate de scintilaţiile provenite din ţesuturile supraiacente. Alt inconvenient este că înregistrările nu pot fi repetate decît pînă la 6—7 zile, perioada de înjumătăţire a iodului 125 fiind de 3—4 zile.

Metoda ultrasonică de investigaţie a trombozei se bazează pe efectul Doppler: cînd o undă sonoră sau ultrasonoră este reflectată de un corp în mişcare, frecvenţa undei se modifică proporţional cu viteza şi sensul de deplasare a corpului care o reflectă. În cazul organismului este vorba de sîngele în mişcare, a cărui viteză este modificată prin prezenţa unui tromb. Modificarea se poate înregistra sau se poate evidenţia printr-un semnal sonor. Cel mai des se foloseşte ultrasunetul cu frecvenţa de 2 MHz. Se foloseşte mai mult în detectarea trombilor abdominali sau a celor de la nivelul treimii superioare a coapsei. Nu are valoare pentru trombii mici de la gambă. Este vorba de o tehnică foarte simplă care se poate aplica de rutină. Coroborată cu datele necroptice s-a dovedit că dă rezultate bune în 95% din cazuri.

Flebocinematografia televizată furnizează informaţii preţioase asupra întregii circulaţii venoase.

Forme clinice deosebite. *Phlegmatia coerulea dolens* (denumită şi „Phlébite bleu" de Grégoire — 1938). Tabloul clinic este dominat de durerea intensă, de edemul important al membrului şi de cianoza pielii. Mobilitatea activă a membrului este redusă. În 1/3 din cazuri nu se palpează pulsaţiile arterelor periferice, fapt care poate da naştere la confuzii cu obliterarea arterială. Mai tîrziu, pielea devine rece. Edemul se întinde pînă în regiunea inghinală, fiind dur şi nu păstrează godeu. Gangrena membrului survine în ziua a 4—8-a. Mortalitatea atinge 25%.

Cauza acestui tablou clinic deosebit nu se cunoaşte precis nici astăzi deşi s-au emis foarte multe ipoteze şi s-au făcut numeroase experimente. Pare a fi vorba de o tromboză masivă a tuturor venelor asociată cu spasme arteriale accentuate.

Flebita arteritică este cunoscută odată cu descrierea bolii Bürger. Apare de obicei cînd după obliterarea arterială este prezentă gangrena.

Flebita latentă (flebita venelor profunde, fără tromboză) are o etiologie bacteriană. Bacteriemia provine dintr-un factor infecţios pulmonar, amigdalian, granulomatos, dentar etc. Sînt cuprinşi nervii, producîndu-se neurite şi nevralgii. Bolnavii se plîng de oboseală, jenă, tracţiuni şi crampe musculare nocturne. Palparea poate da sensibilitate profundă în molet. Fenomenele cedează prin injecţii de reopirină şi purtare de faşă elastică. Boala cedează definitiv numai prin rezolvarea focarelor infecţioase.

TRATAMENTUL BOLII TROMBOEMBOLICE

Tratamentul profilactic este de o importanţă majoră. Din nefericire există un paradox: tratamentul trebuie instituit cît mai precoce, dar, de multe ori, boala tromboembolică este recunoscută abia în faza de complicaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Cunoscînd faptul că în chirurgie complicațiile bolii tromboembolice survin de cele mai multe ori între zilele 3—7 trebuie să se țină cont de această posibilitate. Atenția cea mai mare va fi acordată bolnavilor predispuși la boală tromboembolică. Bolnavii varicoși vor purta pre- și postoperator fașe elastice. Cei cu procese flebitice nu vor fi operați în perioadele acute, dacă acest lucru este posibil. Dacă există indicație majoră operatorie, vor fi operați sub protecția tratamentului anticoagulant. De asemenea, bolnavii cu antecedente tromboembolice vor fi urmăriți cu atenție, vor fi mobilizați precoce și se va institui tratament anticoagulant de protecție chiar din ziua a 2-a postoperator.

Stările psihice de frică și anxietate vor fi combătute energic prin psihoterapie și sedative.

Bolnavii cu deficite metabolice, cașectici, anemici, hipoproteinemici vor fi compensați pe cît posibil.

Bolnavii vor fi așezați pe masa de operație într-o poziție comodă, cu garouri sau curele de fixare nu prea strînse. Vor fi evitate pe cît posibil perfuzările sau incanulările venelor membrelor inferioare. Canulele venoase vor fi introduse pînă în vene mari, unde curentul sangvin abundent nu permite formare de trombi.

Intraoperator se vor evita manevrele brutale, ligaturile vasculare în masă, debridările întinse, tehnici de mult cunoscute ca generatoare de supurații, hemoragii și tromboze. În perioada postoperatorie se vor respecta cu rigurozitate acele elementare reguli de îngrijire ce s-au dovedit a fi eficace în prevenirea trombozei:

— poziție declivă a patului pînă la revenirea mișcărilor voluntare, cu ridicarea părții de la picioare cu 20—30 cm;

— îndepărtarea pansamentelor prea strînse de la rădăcinile membrelor inferioare;

— eliminarea pernelor de sub membrele inferioare sau regiunile poplitee;

— masajul repetat al membrelor inferioare și apoi gimnastică precoce;

— mobilizarea cît mai precoce a bolnavului chiar din ziua operației sau primele zile postoperator;

— interzicerea ședерii la marginea patului sau a scaunului.

Restabilirea pierderilor lichidiene, ionice, proteice și sangvine este deosebit de importantă. Cunoscută fiind însă sensibilitatea deosebită a endoteliului venelor față de o serie de factori toxici, alergici, bacterieni, mecanici, trebuie să se folosească calea venoasă numai cît timp reechilibrarea nu se poate face altfel și cît timp calea orală este inaccesibilă.

Combaterea stărilor de hipoventilație este obligatorie. Hipoventilația reduce forța de aspirație a sîngelui din sistemul cav inferior. Ea duce de asemenea la acidoză respiratorie, aceasta la rîndul ei fiind prin sine un factor de hipercoagulabilitate. Va fi combătută durerea ce împiedică mișcările respiratorii. Se vor combate pareza intestinală, atonia gastrică, ce crește presiunea intraabdominală și ridică diafragmul.

Tratamentul insuficienței cardiace este un punct important în profilaxia complicațiilor tromboembolice. Experiența clinică arată că trebuie multă precauție, deoarece emboliile brutale pot surveni tocmai în perioada compensării insuficienței cardiace. De aceea, se recomandă folosirea anticoagulantelor în perioada compensării.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medicamentos al flebotrombozei. Principiul de bază al tratamentului medicamentos este acela al instituirii cît mai timpurii. Tratamentul de elecție al bolii tromboembolice este tratamentul anticoagulant.

Tratamentul anticoagulant poate fi utilizat, la bolnavii cu risc emboligen și în scop profilactic. Există astăzi numeroase păreri despre calea de administrare a tratamentului anticoagulant profilactic. Majoritatea chirurgilor folosesc anticoagulante profilactic la puțini bolnavi, de frica complicațiilor hemoragice. Se preferă urmărirea atentă a bolnavilor, monitorizarea biochimică, pentru a surprinde tendința de boală tromboembolică.

Tratamentul curativ al bolii tromboembolice odată declarate trebuie instituit imediat. Precocitatea tratamentului constituie una din condițiile esențiale în ce privește eficacitatea sa. De asemenea tratamentul anticoagulant trebuie administrat constant la intervale egale de timp de 3—4 ore, controlat riguros prin teste de laborator. Tratamentul trebuie continuat timp mai îndelungat, de 1—2 săptămîni. Heparina constituie astăzi tratamentul cel mai utilizat. Suprimarea bruscă, intempestivă a tratamentului anticoagulant cu heparină, produce o hipercoagulabilitate exagerată, așa-numitul efect de „rebound".

Obiectivele vizate în tratamentul flebotrombozei sînt:

— împiedicarea formării de noi trombi și extinderea focarului existent;
— combaterea spasmului vascular;
— prevenirea și tratarea edemelor membrelor;
— prevenirea emboliei;
— prevenirea sindromului posttrombotic.

În chirurgia cardiovasculară tratamentul anticoagulant prelungit profilactic va fi aplicat de la caz la caz. Unii nu consideră necesară aplicarea anticoagulantelor, deoarece la o anastomoză vasculară pericolul hemoragiei este mai mare decît cel al trombozei.

— Tratamentul cu heparină răspunde, la ora actuală, cel mai bine acestor deziderate. El are însă următoarele contraindicații:

contraindicații absolute:
— sindroame hemoragipare;
— hipertensiune arterială malignă;
— insuficiență renală severă;
— sarcină;
— accidente vasculare hemoragice;

contraindicații relative:
— hipertensiune portală;
— cancere digestive extinse;
— insuficiență hepatică;
— tuberculoză pulmonară și bronșiectazie;
— în perioada ciclului menstrual;
— hematurie.

Va fi administrat cu precauțiuni deosebite în lipsa controlului de laborator și în embolia pulmonară cu hemoptizie masivă, în afecțiunile hepatice cronice (ciroză, hepatită cronică) în hipovitaminoze K și C, diabet, vasculopatii cu purpură și fragilitate capilară.

Heparina este produsă în organism de către mastocite. Acțiunea sa este multiplă, influențînd trombina, protrombina și trombokinazele.

Scanned with OKEN Scanner

1 ml de heparină = 50 mg = 5000 U.I.

Calea de administrare poate fi subcutană, intramusculară și în special calea venoasă. Administrarea se poate face intermitent sau în perfuzie. În primul caz intervalul trebuie să fie de 4 ore, la 5 ore după administrare nivelul heparinei în sînge începînd să scadă. Trebuie știut însă că doza eficace trebuie totdeauna tatonată, deoarece există sensibilități diferite de la bolnav la bolnav.

Dacă este posibil, înaintea tratamentului cu heparină, trebuie stabilit timpul de coagulare al sîngelui venos periferic, timpul de protrombină (Quick) și toleranța la heparină. Pentru un efect terapeutic favorabil trebuie să se obțină un timp de coagulare de 14—16 minute. Sub aceste cifre doza inițială de 1—2 ml poate fi mărită fără să se treacă de 3 ml. După astfel de doze apar rar hemoragii prin hipocoagulabilitate. Dacă se produce o hemoragie masivă este necesară transfuzia masivă de sînge proaspăt sau de antidot al heparinei, sulfatul de protamină și albastrul de toluidină.

Cînd tratamentul se face în perfuzii neîntrerupte, la 1000 ml de ser fiziologic se adaugă 4 ml de heparină, administrîndu-se într-un ritm de maximum 20 pic. pe minut. Controlul de laborator va fi făcut la 3 ore și ritmul de administrare se modifică în funcție de datele obținute. Heparina poate fi administrată și intramuscular, dar acțiunea ei este mai lentă, putînd apare hematoame la locul de administrare.

Administrarea de heparină retard (Calciparine) are avantajul că poate fi administrată la intervale mai mari, dar nivelul sangvin este inconstant.

Avantajele heparinei față de alte anticoagulante sînt: efect prompt, durată scurtă, nu se cumulează în organism decît după 6—8 zile, toxicitate mică. Efectul de durată scurtă este de mare importanță atunci cînd devine necesară o reintervenție. Operația este posibilă la 5—6 ore după ultima doză administrată.

Pericolul hemoragiei apare doar cînd timpul de coagulare depășește 25 minute. În caz de hemoragie, pentru a combate efectul unui miligram de heparină, este necesară doza de 1,5 mg sulfat de protamină. După 5—6 zile de tratament pot apare fenomene alergice.

— Preparatele de cumarină (trombostop) au fost descoperite în 1940 (Campbell și Link). Avantajul este că sînt obținute sintetic și pot fi administrate peroral. Sînt însă mai toxice, efectul apare numai după 48—72 ore de la administrare și se cumulează puternic. Efectul variază mult de la individ la individ, putîndu-se produce hemoragii chiar sub controlul atent de laborator. Hemoragia odată pornită poate fi greu stăpînită. Cumarinele acționează asupra protrombinogenezei hepatice pe care o inhibă. Ele produc, pe lîngă efectul anticoagulant, și o permeabilitate capilară crescută, putînd produce hemoragii sau chiar necroze cutanate extinse. În faza acută a trombozelor sa va începe tratamentul cu heparină. După 2—3 zile se va administra în paralel și trombostop, cunoscut fiind faptul că acesta acționează numai după 2 zile. După 2 zile heparinoterapia va fi sistată, prin scăderea treptată a dozei. Doza de atac a trombostopului este de 3—4 tablete administrate într-o singură priză, stabilindu-se apoi o doză de întreținere de 1—2 tablete prin tatonarea indicelui de protrombină, astfel ca sîngele să fie menținut în stare de hipocoagulabilitate (index de protrombină sub 30%). În faza acută a bolii, tromboembolice tratamentul cu heparină și tatonarea dozei de trombostop se realizează în condiții de spitalizare. În lipsa posibilităților de de-

Scanned with OKEN Scanner

terminare a indicelui de protrombină, tratamentul cu trombostop poate fi condus și prin urmărirea momentului apariției hematuriei microscopice (5—10 hematii pe cîmp constituie limita).

Tratamentul adjuvant al flebotrombozei profunde constă, în primul rînd, în mobilizarea precoce. De îndată ce febra a scăzut, durerile au cedat și tratamentul anticoagulant a reușit să mențină indicele de protrombină între 25—30%, bolnavul trebuie mobilizat sub protecția purtării feșei elastice. Aceasta ușurează întoarcerea venoasă, fixează trombii formați și previne embolizarea. Sînt absolut contraindicate imobilizarea prelungită a bolnavului și aplicarea de comprese reci care nu fac altceva decît să accentueze spasmul venos și atrofia musculară, pregătind terenul pentru sindromul posttrombotic.

Dacă tratamentul a fost instituit tardiv odată cu apariția unui edem important al membrului (flegmatia alba dolens), trebuie să se combată edemul. În acest scop se va ridica cu 20—30 cm partea distală a patului, se vor administra diuretice de 2—3 ori pe săptămînă. În caz de arteriospasm concomitent, se va face blocajul novocainic lombar, ținînd seama de faptul că sub tratament anticoagulant pericolul hematomului lombar este mai mare.

În tratamentul flebotrombozei se mai folosesc următoarele metode:

— inflitrarea anestezică periarterială femurală care reduce uneori spasmul și scade edemul;

— în primele zile la bolnavii care nu pot fi mobilizați și nu pot efectua gimnastică la pat, faradizarea membrului are un bun efect. Prin contracțiile musculare produse ea ajută la ameliorarea întoarcerii venoase.

Recent, ca o completare a tratamentului anticoagulant, s-a introdus tratamentul fibrinolitic. Se știe că anticoagulantele nu pot liza cheagul, ci doar împiedică propagarea lui. Fibrinoliticele produc însă în mod cert liza trombilor și repermeabilizarea vaselor.

Tratamentul trombolitic se realizează prin folosirea unor enzime exogene care activează procesul de fibrinoliză. Enzima cea ma utilizată este streptokinaza, ce se prezintă în flacoane de 5000 U pentru testare și flacoane de 100 000—750 000 U pentru tratament. Streptokinaza își exercită efectul trombolitic prin mai multe mecanisme:

— formare locală de plasmină ce lizează suprafața trombului;

— activarea plasminogenului absorbit de fibrină din interiorul trombului.

Pentru a declanșa liza endogenă sînt necesare doze mari de streptokinază„ care se administrează după o testare prealabilă prin efectuarea testului de toleranță „in vitro". Diluții crescînde de streptokinază se pun în contact cu sîngele bolnavului și se observă diluția minimă la care apare liza. În lipsa testării, doza de atac va fi de 250 000 U în 500 ml ser fiziologic perfuzat în 30 minute, pentru neutralizarea antistreptolizinelor din serul bolnavului. Tratamentul de întreținere se face cu perfuzie continuă la 100 000 U pe oră, sub controlul timpului de protrombină, care va fi mărit de 2—3 ori față de normal. Tratamentul durează 2—3 zile și se continuă cu heparinoterapie pentru prevenirea recidivei.

Tratamentul trombolitic este eficace numai în primele 3 zile de la debut. Eficacitatea tratamentului se manifestă clinic prin amendarea fenomenelor dureroase, scăderea edemelor și a cianozei sau prin confirmarea flebografică. Rezultate bune se obțin pînă în 70% din cazuri. Eventualele accidente hemoragice rare se datoresc hipofibrinogenemiei,

Scanned with OKEN Scanner

se combat prin administrare de antifibrinolitice (acid epsilon-aminocaproic-EAC) în doze de 20—50 ml, transfuzii de sînge sau perfuzii de fibrinogen.

Tratamentul chirurgical al bolii tromboembolice este unul din cele mai vechi tipuri de tratament. Odată cu apariţia anticoagulantelor, indicaţiile intervenţiilor chirurgicale au fost mult restrînse. Totuşi ele se menţin în următoarele situaţii:

— dacă prin tratamentul anticoagulant procesul de trombozare nu poate fi oprit;

— dacă s-a produs embolie cu tot tratamentul anticoagulant;

— dacă există pericolul trombozei şi nu s-au putut administra anticoagulante.

La ora actuală între multiplele procedee chirurgicale propuse au valoare trombectomia, ligatura venei femurale, ligatura venei cave inferioare şi flebectomia.

Trombectomia propusă de Hunter la sfîrşitul sec. al XVII-lea este o operaţie ideală, dar greu de realizat practic. Trombul aderă la peretele venos datorită procesului inflamator. De obicei se îndepărtează partea proximală a trombului, dar aproape întotdeauna rămîn distal fragmente de trombi ce pot fi sursa unei recidive sau a unor embolii. Recent în serviciile de chirurgie cardiovasculară, în primele faze ale bolii, după o investigare minuţioasă — inclusiv flebografie — se practică trombectomii cu ajutorul cateterelor Fogarthy. În completarea trombectomiei, bolnavii vor fi protejaţi cu tratament anticoagulant.

Ligatura venei femurale este indicată cînd o tromboflebită superficială s-a extins prin comunicante sau prin crosa safenei la sistemul venos profund. Ea trebuie efectuată bilateral şi întotdeauna deasupra crosei safenei. Se aplică pe femurală imediat sub vărsarea venei femurale profunde, pentru a înlătura posibilitatea apariţiei unui spaţiu mort între ligatură şi vărsarea femuralei profunde, de unde ar putea pleca noi trombi. Anestezia de preferat este locală pentru a reduce cît mai puţin ventilaţia pulmonară. Incizia transversală se face sub arcada femurală, cu menajarea pe cît posibil a căilor limfatice şi a nodulilor limfatici. Se deschide teaca vasculară. Acest timp operator este uneori dificil în condiţiile date. Se ridică vena între două laţuri tractoare şi se deschide transversal (se aspiră întîi bontul proximal, apoi cel distal, pentru evacuarea unor eventuale cheaguri la acest nivel). Se ligaturează apoi ambele bonturi. Nu se va ligatura niciodată o venă în care găsim tromb datorită pericolului emboliei. Se practică hemostază perfectă şi închiderea plăgii. Postoperator, se continuă tratamentul anticoagulant, se ridică capătul patului, se aplică faşă elastică şi se mobilizează bolnavul cît mai precoce. Intervenţia este grevată de risc, în cel puţin 10 din cazuri, producîndu-se un edem mai grav al membrelor ca urmare a ligaturii.

Ligatura venei cave inferioare se practică din incizie lombo-abdominală (Bergmann-Israel), prin abord extraperitoneal. Ligatura se execută numai sub vărsarea venelor renale. Se aspiră cheagurile fără să se facă simpatectomia concomitentă. Edemul restant al membrelor se poate ivi în 50% din cazuri.

Flebectomia segmentului de venă complet trombozat a fost preconizată de Leriche, pe baza principiului de a elimina spina iritativă generatoare de spasme vasculare. În cazul sistemului venos, această metodă

Scanned with OKEN Scanner

nu a dat rezultate scontate. De altfel, flebectomia completă este greu realizabilă din cauza extinderii mari a procesului trombotic.

Complicațiile flebotrombozelor sînt locale și generale, ambele putînd fi precoce și tardive.

Complicații locale precoce: — periflebita; — necroza cutanată; — propagarea spre profunzime: — necroza degetelor din cauza spasmelor arteriale concomitente; — supurația flebitei superficiale.

Complicații locale tardive: — sindromul posttrombotic; — edemul membrului și celulita; — eczema pielii și hiperpigmentația; — ulcerul de gambă.

Complicații generale precoce: — infarctul pulmonar; — embolia pulmonară; — bronhopneumonia consecutivă.

Complicații generale tardive: — insuficiența cardiocirculatorie; — cordul pulmonar cronic.

Complicația cea mai de temut a flebotrombozei este embolia pulmonară.

3. EMBOLIA PULMONARĂ

Embolia pulmonară este obstrucția acută a arterei pulmonare, a trunchiului pulmonar sau obstruarea uneia sau a mai multor ramuri arteriale pulmonare, asociată cu tot cortegiul simptomatic local, regional și general.

Frecvența embolilor pulmonare variază în funcție de materialul clinic și autopsic. Diagnosticul fiind uneori dificil, numeroase embolii trec neobservate sau sînt confundate cu bronhopneumonii, pleurezii bazale, spasme coronariene și infarct miocardic.

Pe statistici ale marilor unități chirurgicale, emboliile survin într-un procent de 0,5—1% din cazuri operate. Tot în aceleași instituții și din aceleași perioade, pe materialul necropsic procentul se ridică la 5—6%.

În 95% din cazuri, etiologia emboliei pulmonare o constituie tromboza membrelor inferioare.

Anatomie patologică. Consecințele clinice ale emboliei nu sînt în legătură cu mărimea embolului. Dacă embolul obstruează doar o arteriolă mică nu apare infarctul pulmonar, deoarece anastomozele capilare funcționale cu arterele bronșice și cele pleurale fac ca zona ischemizată să primească suficient sînge. În cazul obliterării unei arteriole mai mari se produce infarctul, cu formă prismatică triunghiulară, cu baza spre periferie. Se situează cel mai des în lobii pulmonari inferiori. Se situează cel mai des în lobii pulmonari inferiori. Dacă embolul obliterează trunchiul pulmonar, se produce moartea în cîteva minute, fără apariția infarctului. Pentru constituirea infarctului sînt necesare cîteva zile. Infarctul poate supura și se transformă în abces pulmonar.

Fiziopatologia emboliei pulmonare. Fenomenele clinice observate în decursul emboliei pulmonare pot fi explicate în mare parte prin efectele sale mecanice. Din cauza opririi circulației pulmonare, ventriculul drept se dilată, crescînd presiunea intraventriculară. Fluxul sangvin din plămîn spre inima stîngă scade. În consecință scade presiunea arterială în aortă, în coronare și în arterele periferice. Apare deci un colaps car-

Scanned with OKEN Scanner

diac. Scade fluxul sangvin spre țesuturi și apare anoxia. Fenomenele duc la exitus în decurs de 5—10 minute, apărînd stopul respirator și apoi cel cardiac.

Dacă blocarea circulației pulmonare nu este completă, un organism tînăr și robust poate compensa hipoxia ivită și bolnavul poate supraviețui.

Este o constatare certă că fenomenele ulterioare clinice nu depind numai de mărimea și închiderea embolului și nici de localizarea sa. Uneori embolizări mici, periferice pot duce la exitus și invers, embolizări masive pot fi suportate. Un rol deosebit se acordă reflexelor pleuro-pulmo-cardiace produse de embolie. Contra acestei teorii pledează faptul experimental care arată că blocarea circulației pulmonare prin sondă și balonaj endoarterial nu reproduce fenomenele clinice ale emboliei.

Simptomatologia și diagnosticul emboliei pulmonare. Simptomatologia este foarte variată și diagnosticul uneori dificil. De la cazuri fulminante care duc la deces în cîteva minute, poate fi observată o gamă variată de fenomene clinice pînă la cazuri trenante care merg spre vindecare sau pot evolua spre recidive mortale. Prognosticul întotdeauna sever este adesea imprevizibil. Cazuri grave de la început pot evolua lin spre vindecare și invers, cazuri ce par ușoare la debut pot evolua fatal. De cele mai multe ori embolia se anunță brusc, fără semne premonitorii sau semne de flebită locală. La o observație atentă se constată adesea anxietatea inexplicabilă a bolnavului, subfebrilitate și, mai ales, pulsul accelerat. Alteori, embolia apare sub forma unei pleurezii, bronhopneumonii sau nevralgii intercostale.

În cazurile fulminante bolnavul își pierde cunoștința în cîteva secunde, fața îi devine palidă sau cianotică, pulsul filiform, tensiunea arterială de nemăsurat.

Cazurile trenante au o simptomatologie mai puțin dramatică, predominînd dispneea, cianoza, durerea toracică retrosternală, turgescența venelor jugulare și pulsul tahicardic.

Examenul radiologic nu dă relații în faza acută pentru un diagnostic precis. Se semnalează totuși un cord mărit de volum, iar în cîmpul pulmonar umbra vascularizației hilare se întrerupe brusc, periferia cîmpului devine mai clară. Diafragmul de partea afectată are o poziție mai înaltă, fiind hipomobil. După 1—2 zile poate apărea pleurezie exsudativă sau bronhopneumonia de suprainfecție care îngreunează diagnosticul.

Electrocardiograma este de tipul cordului pulmonar. În derivația a I-a și a II-a unda ST poate fi subdenivelată.

Diagnosticul diferențial se face cu pleurezia, bronhopneumonia, nevralgia intercostală, edemul pulmonar, embolia grăsoasă și cu infarctul miocardic.

Diferențierea este dificilă îndeosebi în infarctul miocardic, întrucît reflexele pleuro-pulmo-cardiace și circulația redusă a inimii stîngi produc modificări hipoxemice ale miocardului asemănătoare cu infarctul. Tratamentul, cel puțin la debut, este același în ambele cazuri.

Tratamentul emboliei pulmonare. Primul gest terapeutic este liniștirea bolnavului și calmarea durerilor. Anihilarea durerii și a reflexelor patologice se face prin administrare intravenoasă a 10 ml Novocaină 1%, în care se introduc 1 mg atropină și 40 mg papaverină. Se mai adaugă 1 mg strofantină. Se face apoi infiltrarea cu novocaină a ganglionului stelat. Concomitent se administrează oxigen pe sondă. Dacă bol-

Scanned with OKEN Scanner

navul este în insuficiență respiratorie (dispnee, cianoză) este bine să fie intubat de la început. Pentru reducerea presiunii din mica circulație se vor administra diuretice, pentru scăderea volumului circulant. Puncția venoasă (flebotomia) a fost indicată pentru reducerea presiunii în cordul drept. Astăzi se indică numai dacă simptomele cordului pulmonar acut sînt deosebit de accentuate și presiunea arterială este în limite normale.

Tratamentul spasmolitic va fi continuat și după scăderea durerilor. El va fi completat de la început cu tratament anticoagulant — heparină — cel puțin 3 săptămîni. Nu vom ține seama de intensificarea hemoptiziei. În cel mai rău caz expectorația va deveni mai fluidă în loc de cheaguri. Tratamentul cu heparină va fi continuat cu trombostop pînă la vindecarea completă.

Tratamentul chirurgical al emboliei pulmonare se cunoaște din 1908 cînd Trendelenburg a prelucrat metoda intervenției de urgență. Pînă la ora actuală se cunosc peste 100 intervenții de urgență făcute pentru embolizarea masivă a arterei pulmonare. Din acest număr, numai 21 de bolnavi au rămas în viață.

Reușita intervenției este împiedicată de obicei de moartea bolnavului, care survine într-un timp mai scurt de 10 minute, nerămînînd timp pentru intervenție. Bolnavii care nu mor imediat au șanse de vindecare în 60—70% din cazuri.

Astăzi se indică intervenția dacă, contrar tratamentului medical intensiv și corect aplicat, starea bolnavului se înrăutățește, dispneea se accentuează, tensiunea arterială scade și presiunea venoasă centrală crește.

În cazul în care bolnavul a trecut printr-o embolie pulmonară și cu tot tratamentul anticoagulant mai face noi embolizări, se impune ligatura venei cave inferioare.

4. SINDROMUL POSTTROMBOTIC

Sub denumirea de sindrom posttrombotic se înțelege sindromul de insuficiență venoasă cronică cu tot cortegiul său simptomatic, care apare tardiv după vindecarea clinică a flebotrombozei.

Sindromul survine deosebit de frecvent, deoarece aproape toți bolnavii care au suferit de flebotromboză, fiind sau nu tratați, vor suferi de insuficiență venoasă cronică. Se susține că în unele țări este o veritabilă boală de masă. După statistici mari frecvența sindromului este egală cu cea a diabetului sau a tuberculozei. În Anglia 5% din populație, adică 2,5 milioane de oameni au ulcer crural, dintre care cel puțin jumătate sînt de natură varicoasă sau posttrombotică.

Sindromul posttrombotic poate apărea într-un procent mare al cazurilor chiar după un tratament corect aplicat.

Considerații fiziopatologice. Sindromul posttrombotic apare dacă majoritatea venelor profunde se trombozează, constituind un obstacol în calea întoarcerii venoase. Circulația de întoarcere se face la început prin venele comunicante spre sistemul venos superficial al safenei interne și externe. Ca urmare, aceste vene se dilată și devin varicoase.

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza unor procese proteolitice venele profunde se recanalizează ulterior, devenind din nou permeabile. Ele rămîn totuși insuficiente, avînd armătura valvulară distrusă, cu regurgitarea ortostatică a sîngelui de la centru spre periferie sub presiune mărită. Sîngele refluat trece în comunicantele dilatate, de aici în sistemul venos superficial și întreaga greutate a coloanei de sînge va fi suportată de acest sistem. Mărirea presiunii hidrostatice în circulația de întoarcere, dilatarea și apoi permeabilizarea crescută a capilarelor produc stază, apoi edem, apoi infiltrația lichidiană subtegumentară urmată de tulburări trofice ale pielii, celulită subcutanată mai mult sau mai puțin extinsă, urmată de friabilitatea pielii, ulcerații, edem cronic, modificări ce caracterizează sindromul posttrombotic. tipic În cazuri netratate și neglijate întregul membru inferior devine elefantiazic, tumefiat, cu ulcerații multiple pe piele, care, chiar dacă se vindecă prin repaus îndelungat, reapar la cel mai mic traumatism. Bolnavul devine cu timpul incapabil de muncă, datorită durerii, tumefacției, edemului, ulcerațiilor și pruritului (fig. 206, 207).

Tratamentul sindromului posttrombotic este deosebit de dificil. Aproape totdeauna nu vine în discuție decît un tratament simptomatic, intervențiile chirurgicale fiind mai mult paliative.

Tratamentul conservator constă în vindecarea micozelor interdigitale, a piodermiilor, a ulcerațiilor crurale, în purtarea de fașă elastică sau ciorap elastic sau zincat (Unna). Bolnavul trebuie să se ferească de efort și în special de staționare sau ședere îndelungată. Trebuie să ducă o viață cumpătată, cu ore de muncă reduse, plimbări neobositoare. În același timp trebuie să-și corecteze tulburările de statică prin purtarea ghetelor ortopedice și susținătoare plantare.

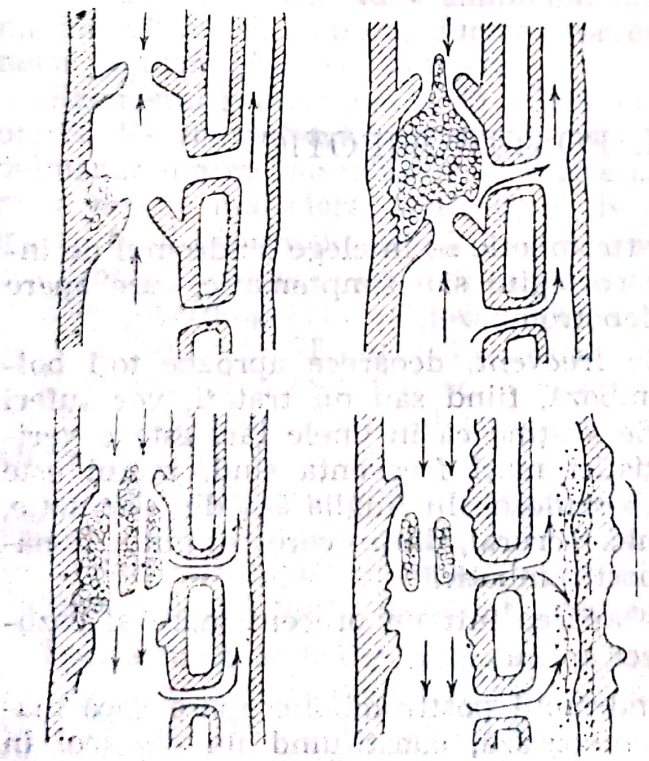


Fig. 206. Aspectul evolutiv al procesului de tromboză venoasă profundă și recanalizarea venoasă (reprezentarea schematică).

Fig. 207. Flebografie transcalcaneană. Sindrom posttrombotic.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul anticoagulant este indicat numai în procese trombotice reactivate, cu subfebrilitate, dureri, VSH crescut, timp de coagulare scăzut.

Tratamentul chirurgical vizează ligaturarea tuturor comunicantelor dintre sistemul profund şi superficial, care întreţin zonele de celulită şi de pigmentaţie tegumentară. Aceste intervenţii vizează totodată ameliorarea circulaţiei de întoarcere prin extirparea venelor varicoase superficiale, cu condiţia ca sistemul venos profund să fie repermeabilizat.

Ligatura şi secţionarea venei femurale deasupra vărsării venei femurale profunde are ca scop suprimarea refluxului femural. Rezultatele sînt discutabile.

Ligatura venei poplitee a dat rezultate bune în 65—70% din cazuri, însă cu ameliorări trecătoare.

Toate intervenţiile au scop paliativ, tratamentul rămînînd în continuare conservator şi simptomatic.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul XIX

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SISTEMULUI LIMFATIC

Patologia sistemului limfatic, în afara proceselor inflamatorii și traumatice, devine cunoscută odată cu introducerea în practică a limfografiei de către K i n m o n t h, în anul 1952.

Explorarea limfografică a devenit posibilă odată cu utilizarea coloranților vitali limfotropi, care au reușit să traseze colectoarele limfatice și să le facă astfel ușor abordabile.

Limfografia evidențiază o serie de îmbolnăviri care au fost necunoscute sau mai puțin precizate. Prin explorarea limfografică se pot cunoaște extensia unor procese maligne pe cale limfatică, o stadializare corectă oncologică, o terapie oncologică țintită (roentgenterapie), o nouă terapie, aceea endolimfatică, și chiar o apreciere prognostică.

Deși investigarea sistemului limfatic a fost extinsă la domenii variate ale patologiei: oncologie urologică, oncologie generală, boli de sistem etc., din multitudinea îmbolnăvirilor care ar putea beneficia de investigația limfografică sau de terapia endolimfatică, în acest capitol vor fi abordate doar cele de interes chirurgical. În acest sens sînt amintite: traumatismele sistemului limfatic, limfedemul cronic al membrelor inferioare, brațul gros după mastectomia lărgită Halsted și aspecte ale cointeresării sistemului limfatic în afecțiunile arteriale și venoase.

Date de anatomie și fiziologie. Referirile anatomice sînt îndreptate către acele elemente care sînt în directă legătură cu circulația limfatică periferică, de la rețeaua capilară pînă la vărsarea marilor colectoare în sistemul venos (fig. 208, 209). Sistemul limfatic formează o rețea vastă, pe care se interpun limfonodulii și care comunică cu sistemul venos la baza gîtului. Rețeaua limfatică își are originea la nivelul țesutului conjunctiv și este formată din capilarele limfatice avalvulate, ce reprezintă un sistem închis, dar care nu împiedică trecerea la nivelul pereților săi a lichidelor și chiar a elementelor figurate și din vase limfatice valvulate care drenează limfa pînă la vărsarea în sistemul venos. Spre deosebire de vene, limfaticele își mențin același calibru de la origine pînă la capătul terminal. Anastomozele sînt mai puține ca la artere și vene. Există însă anastomoze între cele două jumătăți ale corpului care intră în funcție în anumite situații și care ar putea explica pe de o parte lipsa edemului în caz de blocaj limfatic, iar pe de altă parte, posibilitatea apariției metastazelor ganglionare la distanță, în releurile limfatice opuse

Scanned with OKEN Scanner

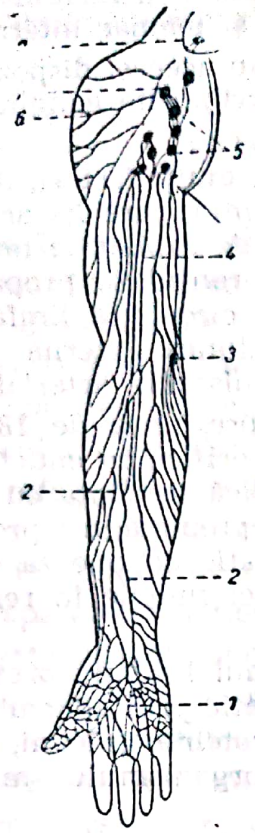


Fig. 208. Reprezentarea schematică a sistemului limfatic al membrului superior (după Testut):

1. rețeaua limfatică palmară; *2.* limfaticele superficiale ale antebrațului; *3.* limfonodul epitrohlear; *4.* limfaticele superficiale ale brațului; *5.* limfonodulii axilari; *6.* limfaticela urmărului; *7.* trunchi satelit al venei cefalice; *8.* limfonodul supraclavicular.

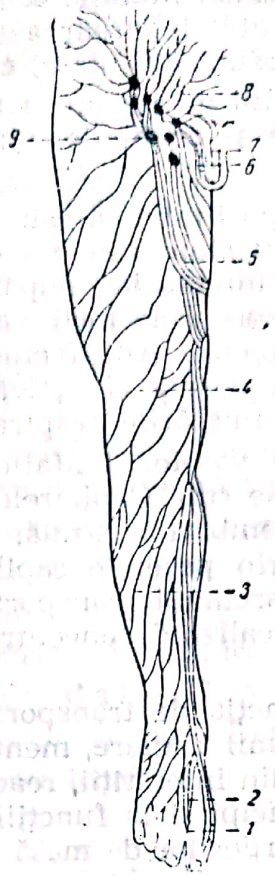


Fig. 209. Reprezentarea schematică a sistemului limfatic al membrului inferior (după Testut):

1. locul de injectare a colorantului trasor; *2.* limfatice superficiale de pe fața dorsală a piciorului; *3.* limfatice superficiale gambiere; *4.* limfatice superficiale ale coapsei; *5.* trunchiuri satelite venei safene interne; *6.* limfatice ale scrotului; *7.* limfatice peniene tegumentare; *8.* limfatice ale peretelui abdominal; *9.* limfonodulii inghinali.

segmentului bolnav. În ceea ce privește dispoziția, se deosebesc limfatice superficiale sau supraaponevrotice și profunde sau subaponevrotice. Cele superficiale sînt grupate în jurul venelor superficiale, iar cele profunde sînt satelite trunchiurilor vasculonervoase.

Pe traiectul vaselor limfatice aferente și eferente se intercalează limfonodulii (ganglionii limfatici), sub formă de arii sau stații, releuri, lanțuri de-a lungul vaselor mari sau mai rar izolați, solitari.

Limfaticele membrului inferior, în marea majoritate provenite din rețeaua superficială, ajunse la nivelul stației ganglionare inghinale, se continuă cu cele iliopelviene, satelite ale vaselor iliace. De aici, se continuă cu trunchiurile lombare care se unesc înaintea coloanei vertebrale, corespunzător vertebrelor L_2—D_{11}, formînd canalul toracic. Acest canal prezintă de obicei la origine o dilatație numită cisterna lui Pecquet. Canalul toracic urcă în torace înaintea coloanei vertebrale, pînă la baza gîtului, unde descrie o cros și se varsă la nivelul confluenței jugulosubclaviculare.

Scanned with OKEN Scanner

Un alt canal limfatic comun este marea venă limfatică. Ee este situată la baza gîtului în dreapta şi rezultă din confluenţa trunchiurilor terminale jugulosubclaviculare, cervical, transversal şi mamar intern.

La nivelul membrului superior, limfaticele au aceeaşi dispoziţie, adică superficiale şi profunde, ajungînd în final la grupurile ganglionare axilare.

Circulaţia limfatică este determinată de mai mulţi factori, dintre care cel mai important este factorul vis a tergo. Limfa, care îşi are originea în lichidul interstiţial, după ce a fost preluată de capilarele limfatice, se îndreaptă spre colectorii valvulaţi, de unde curentul se propagă într-o singură direcţie. Alţi factori care favorizează circulaţia limfatică sînt: mobilizarea pasivă şi activă, masajul, compresiunea externă, contracţia musculară, mişcările respiratorii (inspiraţia), pulsaţiile arteriale.

Peretele vaselor limfatice rezistă pînă la presiunea de 18 cm apă, după care se rup. Capilarele limfatice prezintă orificii în endoteliu şi nu prezintă membrană bazală, elemente care explică uşurinţa cu care trec lichidele prin peretele capilar, trecere care reprezintă un proces complex. Pe parcursul transportului, sistemul limfatic acţionează ca un filtru ionic, realizînd concentraţia proteinelor, deci funcţie în reglarea osmotică.

Prin funcţia de transportor al limfei, sistemul limfatic previne creşterea presiunii tisulare, menţine volumul plasmatic prin aportul continuu de lichide din interstiţii, readuce în circulaţie proteine, grăsimi, apă, electroliţi, participînd la funcţiile de adaptare ale organismului, mai ales în cazurile pierderilor de masă circulantă.

În mod normal, între cantitatea de lichid care pătrunde în ţesuturi şi cea care iese, există un echilibru. Dacă echilibrul se rupe în sensul creşterii de lichide în ţesuturi, creşte presiunea tisulară, creîndu-se condiţii pentru apariţia edemului.

Cauzele care perturbă echilibrul lichidian şi duc la apariţia edemului sînt numeroase, dar cel mai important este deficitul drenajului limfatic. De aceea se spune, că orice edem, indiferent de originea sa, are o componentă limfatică. Edemele limfatice pure sînt doar cele congenitale (agenezie limfatică sau malformaţii ale trunchiurilor colectoare) şi elefantiaza dobîndită, în care sînt prezente obstrucţiile limfatice extinse.

Deficit de drenaj limfatic putem întîlni şi în urma creşterii presiunii venoase în cazul sindroamelor posttrombotice. În sfîrşit, unele componente mixte, limfatice şi venoase, ar putea duce la realizarea edemului cronic, aşa cum se întîmplă în braţul gros după Halsted sau unele edeme ale membrelor inferioare după evidarea ganglionară, roentgenterapie sau accidental după operaţii pentru varice.

Regenerarea limfatică, deşi a fost confirmată la om prin limfografie, nu este eficientă în toate cazurile. După evidările ganglionare, dezvoltarea circulaţiei colaterale de neoformaţie şi regenerarea vaselor limfatice sînt insuficiente, fiind vorba de o zonă extinsă a întreruperii limfatice.

În privinţa existenţei anastomozelor limfovenoase părerile sînt împărţite. Cei care infirmă existenţa lor se bazează pe faptul că presiunea venoasă fiind mai mare, dacă ar exista anastomoze limfovenoase, direcţia de circulaţie ar fi de la vene spre limfatice. Anastomoze limfove-

Scanned with OKEN Scanner

noase există, dar ele sînt de neoformație, în prezența unui obstacol în calea limfatică. Acest fapt a dus la aplicarea pe cale chirurgicală a anastomozelor limfovenoase, al căror rezultate nu sînt încurajatoare.

TEHNICA LIMFOGRAFIEI

Cele mai sigure tehnici de limfografie sînt metodele directe.

În prima variantă se injectează substanța opacă de tipul lipiodolului ultrafluid direct în limfonodulii inghinali, descoperiți în prealabil. Varianta a doua este tehnica limfografiei directe descrisă de Kinmonth.

După trasarea colectoarelor limfatice cu ajutorul coloranților vitali, se descoperă un limfatic care se denudează, se incanulează cu un ac special de limfografie prevăzut cu mandren, apoi se injectează substanța opacă în mod continuu cu viteză constantă și cu presiune controlabilă și reglabilă, în funcție de starea circulației limfatice. Injectarea se face cu ajutorul aparatelor automate sau semiautomate. În clinica noastră au fost utilizate aparate semiautomate, model dr. Bakos I. și Szikszai T., ultimul bazîndu-se pe principiul injectării elastice. Drept colorant vital am utilizat albastru de tripan de producție locală.

Înregistrarea imaginilor limfografice se face pentru timpul canalicular spre sfîrșitul injectării, iar pentru timpul ganglionar la 24 ore; aceasta din urmă poate fi repetată, substanța opacă putînd stagna în limfonoduli pînă la 30 zile sau chiar mai mult (fig. 210).

1. TRAUMATISMELE LIMFATICE

Traumatismele vaselor limfatice sînt foarte frecvente, dar ele nu ridică probleme speciale nici în privința diagnosticului și nici a tratamentului. Ca și celelalte traumatisme vasculare, traumatismele vaselor limfatice se produc în urma traumatismelor închise și, mai ales, în cadrul plăgilor.

Mai frecvent sînt interesate vasele mici, a căror lezare este deseori neglijată, excepție făcînd infiltratele serohematice Morel-Lavalie deja descrise la traumatismele abdominale.

Lezarea trunchiurilor mari limfatice ridică probleme deosebite de atitudine terapeutică. Cea mai gravă le-

Fig. 210. Limfografia membrului inferior. Timp canalicular.

ziune traumatică limfatică este cea a canalului toracic. Ea este urmată în funcție de nivelul leziunii, de revărsarea masivă a limfei (chil) în cavitatea peritoneală (chiloperitoneu) sau toracică (chilotorace).

Traumatismele iatrogene ale sistemului limfatic se datoresc evidărilor ganglionare și uneori după manevre intempestive în cursul operațiilor pentru varice sau a altor intervenții vasculare, care sînt urmate de fistule limfatice sau edeme cronice, uneori masive și trenante.

Tratamentul leziunilor limfatice este, în general, simplu. Cînd sînt interesate vasele mici, poate fi suficient un simplu pansament compresiv.

În cazul revărsatelor din cavitățile seroase, punctiile evacuatorii repetate se impun. Uneori este necesară ligatura canalului toracic. Ea nu este totdeauna bine tolerată, mai ales, cînd ligatura se efectuează imediat după traumatism și cînd nu există încă o rețea de supleere suficientă. În alte situații este posibilă repararea canalului toracic sau devine necesară o reimplantare a lui în vena azygos.

2. LIMFEDEMUL CRONIC AL MEMBRELOR

Edemul limfatic cronic al membrelor inferioare se manifestă printr-o creștere considerabilă în volum a segmentului respectiv, ce se poate extinde și pe abdomen, datorită acumulării de lichid în spațiul interstițial. Edemul este acompaniat de modificări cutanate evidente ce interesează în special gamba și iau aspectul pielii de elefant, ceea ce i-a atras denumirea de edem elefantiazic sau elefantiazis.

Etiopatogenie. Edemul limfatic cronic recunoaște, în general, două categorii de cauze. Unele sînt congenitale, realizînd edemele primare sau esențiale, altele cîștigate, realizînd edemele secundare. Edemele congenitale sînt atribuite după cercetările limfografice, la trei tipuri de malformații:

— agenezia colectoarelor limfatice (absența lor totală) în care colorantul vital trasor nu evidențiază vase limfatice și deci limfografia nu este practicabilă;

— hipogenezia limfatică, tradusă prin reducerea ca număr sau calibru a vaselor limfatice. Pe limfografie ne apare, de regulă, un singur colector limfatic rigid, fără valvule ce se continuă sub același aspect și la coapsă. Limfografia este dificilă;

— ectazia limfatică sau limfangiectazia, în care, pe lîngă creșterea numerică a limfaticelor întîlnim și dilatarea lor varicoasă, luînd aspectul de megalimfatice. Această malformație poate fi primar canaliculară sau secundară unei malformații ganglionare.

Este interesant de remarcat faptul că manifestările clinice ale acestor anomalii sînt uneori tardive, la vîrsta copilăriei sau chiar adolescenței și, mai ales, după pusee de limfangită, uneori cu caracter recidivant. Alteori se observă prezența și a altor malformații vasculare, care ar putea explica limfografic refluxul retrograd cu stază și extravazarea perilimfatică a substanței de contrast.

Edemele cronice dobîndite sau secundare sînt consecința unui blocaj limfatic total sau parțial, de ordin inflamator (erizipelul recidivant, ade-

Scanned with OKEN Scanner

nite cronice specifice sau nespecifice, boli parazitare), tumoral, traumatic — accidental sau iatrogen. În ultima situație sînt încadrate evidările ganglionare, secționările accidentale a căilor limfatice principale în cursul operațiilor vasculare, precum și blocajele prin scleroze limfoganglionare postroentgenterapie.

În aceste situații s-a demonstrat experimental posibilitățile de reluare a circulației limfatice, prin deschiderea unor căi colaterale, prin utilizarea unor trunchiuri limfatice din regiunile limitrofe, prin regenerări limfatice sau derivări limfovenoase.

Examenul acestor bolnavi va consta într-un interogatoriu minuțios, prin care vom obține relații asupra momentului apariției, existența și la alți membri ai familiei, prezența unor pusee de limfangită sau erizipel, variațiile de volum ale membrului în legătură cu poziția acestuia, eventual unele tratamente chirurgicale sau roentgenterapie.

Examenul general va depista eventual alte surse de edem cum sînt cele cardiace, renale etc.

Examenul local va preciza natura edemului. Se poate constata o inegalitate de volum și alungirea unui membru, prezența veziculelor limfatice cu conținut serocitrin, prezența dermatitei pigmentare sau a ulcerului de gambă în edemele de origine venoasă care sînt și mai moi la palpare, spre deosebire de cele limfatice care sînt dure, tegumente aspre cu aspect elefantiazic.

Precizarea diagnosticului se va face în afara examenului clinic prin explorările paraclinice, limfografice, limfocromie, flebografie.

Limfografic la locul secțiunii se vor observa o pată de substanță opacă, apariția unei circulații colaterale care va ocoli întreruperea limfatică, staza limfatică și injectarea retrogradă a unor limfatice subdermice, anarhice.

Aspectele limfografice după roentgenterapie interesează, în special, limfonodulii și ele se prezintă diferit, după capacitatea de reținere a substanței de contrast. În perioada imediată iradierii, limfonodulii vor fi hipertrofiați sau apar cu contururi alterate, întrerupte de incizuri spre interior. Pe măsura regenerării, volumul și aspectul pot reveni la normal.

Limfocromia este aprecierea difuziunii colorantului vital, în cazurile de edeme gigante unde nu se poate efectua limfografia.

Flebografia va preciza existența unei componente venoase.

Tratamentul limfedemului cronic poate fi medical, mecanic și chirurgical.

Se va avea în vedere permanent, păstrarea unei igiene locale riguroase, pentru a preveni unele complicații de tip infecțios.

Tratamentul medical constă pe lîngă repaus la pat și drenaj postural, în stimularea eliminării lichidului stagnant interstițial și a fluidificării colagenului, prin administrarea de duretice de tipul aldectonei și a hialuronidazei, a medicației antiinflamatorii de tipul fenilbutazonei și în administrarea de antibiotice în cazul complicațiilor infecțioase, mai ales a limfangitelor.

Metodele mecanice constau în folosirea compresiunii externe prin bandaje elastice sau ciorapi elastici. Mai eficientă este metoda Van der Molen, în care compresiunea se face cu un tub de cauciuc înfășurat strîns, de la baza degetelor pînă la genunchi. După îndepărtarea tubului se aplică ciorapii elastici.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical constă în operaţie de deranj, operaţii de exereză şi anastomoze limfovenoase.

Operaţiile de deranj ale limfei din zona de stază spre o zonă sănătoasă, utilizînd fire de mătase, tuburi de cauciuc etc., nu au dat rezultate şi sînt astăzi părăsite.

Anastomozele limfovenoase propuse de Nielubowicz între un ganglion şi o venă din vecinătate sînt în fază de experiment, iar la om nu au dat încă rezultate satisfăcătoare, datorită trombozării lor relativ rapide.

Operaţiile de exereză în trecut parţiale, lăsînd pe loc parte din piele şi ţesutul celular subcutanat (Handley 1908, Kondoleon 1912), au devenit azi radicale (Servelle, M. M. A. Sicard şi J. Natali, Gibson, Thompson, Kinmonth).

Operaţia Gibson care pare a fi preferată constă în îndepărtarea ţesutului celular subcutanat cu proporţii enorme, hipertrofiat, cu fibroză, scleroză şi edem, parţial aponevroza, vasele şi nervii superficiali, urmată de acoperire cu piele despicată, aplicată direct pe muşchi. Pielea este prelevată de pe segmentul bolnav, cînd acesta nu prezintă tulburări grave sau din zone sănătoase, cu ajutorul dermatomului. Operaţia este de fapt o limfagiectomie totală superficială ce se practică în doi timpi, mai întîi la gambă, apoi la coapsă. Rezultatele imediate sînt bune atît funcţional cît şi estetic. Tardiv, aspectul estetic lasă de dorit, adesea apărînd zone întinse de cheloid.

Demne de remarcat în cadrul limfedemului cronic deşi rare ar fi sindromul Ménétrier şi sindromul Klippel-Trénaunay. Sindromul Klippel-Trénaunay se pretează uneori la confuzii cu sindromul posttrombotic sau cu varicele voluminoase.

Sindromul Ménétrier este o lipodistrofie, care constă în creşteri considerabile în volum ale membrelor inferioare (ţesutul celular subcutanat) ce se extinde pînă la jumătatea inferioară a corpului. Ceea ce îl diferenţiază de limfedemul cronic este faptul că articulaţiile sînt libere, piciorul indemn, iar pielea suplă, fără ulceraţii şi fără limforagii. Apare, de regulă, la femei, avînd un substrat endocrin. Volumul membrelor nu se modifică în funcţie de ortostatism îndelungat sau clinostatism.

Sindromul Klippel-Trénaunay se caracterizează printr-o triadă simptomatică: angiom plan, varice cu caracter particular (congenital), modificări scheletice cu alungirea membrului. La această triadă simptomatică se asociază o anomalie congenitală a căilor limfatice, fiind vorba din punct de vedere anatomic, de o bridă care strangulează vena şi limfaticele membrului. S-a pus problema şi a unei comunicări arteriovenoase congenitale datorită modificărilor asemănătoare (vezi comunicările arterio-venoase — simptome — şi în special, a creşterii cantităţii de O_2 în sîngele venos.

3. BRAŢUL GROS DUPĂ OPERAŢIA HALSTED

Este de fapt un limfedem masiv care interesează întreg membrul superior şi apare după mastectomie lărgită Halsted sau alte evidări ganglionare axilare. După evidările ganglionare, se întrerupe calea principală limfatică de drenaj a membrului superior. Această întrerupere limfa-

tică este, în general, suplinită de dezvoltarea unei circulații colaterale limfatice, concomitent cu procesul de regenerare limfatică.

Avînd în vedere zona întinsă de întrerupere limfatică, în unele situații, dezvoltarea circulației colaterale și regenerarea fiind insuficiente, apare edemul.

S-a constatat că, cu cît ablația ganglionară a fost mai completă, iar factorii de compensare ineficienți, cu atît mai rapid au apărut tulburările circulatorii limfatice.

În apariția brațului gros au fost incriminate însă leziunile concomitente ale limfaticelor și ale venelor. Caracterele edemului arată însă preponderența factorului limfatic.

Factorii care concură la apariția edemului, pe lîngă întreruperea limfatică, sînt tromboflebita venei axilare, roentgenterapia postoperatorie, infecția, recidiva neoplazică. Se pare că, în afară de factorul limfatic și venos, rolul cel mai important revine roentgenterapiei postoperatorii și, mai ales, în edemele tardive. Mai este incriminată ca factor favorizant și cicatricea axilară. Se presupune că ea strangulează vasele limfatice, comprimînd în ultimă instanță și vena axilară. Prin staza limfatică pe care o realizează, favorizează apariția unui exsudat bogat în proteine, mediu excelent pentru proliferarea fibroblaștilor și organizarea fibroasă a regiunii.

Infecțiile deseori prezente pe acest teren sînt reprezentate de limfangite în repetiție, erizipel etc., toate concurînd la perturbările în circulația limfatică și ulterior la producerea edemului.

Frecvența brațului gros variază după diverse statistici între 5,4% și 70%. Alți autori nu recunosc existența brațului gros, ci doar a unor edeme pasagere sau lipsite de importanță.

Ca metode de diagnostic și de stabilire a componentei generatoare de edem sînt: flebografia, limfocromia și limfografia, investigații deja discutate.

Tratament. În tratamentul brațului gros după evidări ganglionare se poate vorbi de un tratament profilactic și unul curativ.

Tratamentul profilactic, demn de luat în seamă, ar fi manevrele de disecție blîndă, de menajare a pachetului vasculonervos. Celelalte obiective țin de principiile oncologice care încă sînt controversate în legătură cu păstrarea sau sacrificarea mușchilor pectorali sau altele.

Tratamentul curativ constă în: tratament medicamentos, chirurgical, fizioterapie și mecanoterapie.

Ca *tratament medicamentos* se încearcă medicația diuretică, corticoterapia și alte antiinflamatoare de tipul fenilbutazonei, antibioterapia, mai ales, în cursul complicațiilor infecțioase.

Tratamentul chirurgical constă în operații de exereză plastice tegumentare sau a țesutului scleros cicatriceal axilar, limfangiectomiile totale fiind rezervate cazurilor avansate cu edeme gigante greu de tolerat.

Fizioterapia asociată metodelor de drenaj postural, cu membrul superior ridicat deasupra orizontalei, pot concura la activarea circulației limfatice.

Mecanoterapia sub forma mesajului pneumatic sau a metodei Van der Molen, descrisă la limfedemul membrului inferior, pot aduce unele ameliorări.

Scanned with OKEN Scanner

4. COINTERESAREA SISTEMULUI LIMFATIC ÎN AFECȚIUNILE ARTERIALE ȘI VENOASE

Cointeresarea simultană sau gradată a celor trei sisteme vasculare în afecțiunile arteriale și venoase a devenit un fapt cunoscut. Acest fapt se datorește introducerii în practică a limfografiei și a posibilităților de examinare simultană a cel puțin două sectoare vasculare. Procedînd astfel vom putea stabili gradul cointeresării limfatice în unele edeme considerate clinic de origine arterială sau venoasă.

În afecțiunile arteriale cronice cu sindrom de ischemie, limfografic se constată o reducere a diametrului colateralelor limfatice. Vasele limfatice apar ca „trase cu creionul", rigide, spastice. Spasmul s-ar datora influenței simpaticului asupra sistemului limfatic, fapt demonstrat prin efectul pozitiv al simpaticetomiei asupra motilității vaselor limfatice. Aceasta ar impune utilizarea noțiunii de panvascularită, fiind vorba de o cointeresare globală a sistemelor circulatorii periferice în complexul patologic. Cointeresarea limfatică a fost demonstrată și în afecțiunile venoase (boală varicoasă, sindrom posttrombotic).

La bolnavii varicoși, tulburările limfatice apar odată cu modificările capilare datorită stazei. Debitul limfatic crește în mare măsură datorită acidifierii și hipoxiei tisulare, ducînd treptat la instalarea limfedemului care precede ulcerul.

În perioada de ulcer gambier, modificările limfatice sînt evidente, traducîndu-se limfografic în majoritatea cazurilor prin adevărate varice limfatice, iar histopatologic vasele limfatice au perete fibroscleros. În timpul ganglionar al limfografiei se observă că limfonodulii inghinali și chiar lombo-aortici sînt măriți. Uneori se observă stagnarea discontinuă a substanței opace în aferentele limfatice ca și în edemul elefantiazic.

În sindromul posttrombotic cu edem masiv și ulcerație, aspectul limfografic imită hipogeneza canaliculară, probabil datorită obliterării concomitente limfovenoase.

Tratamentul se va adresa, în primul rînd, sectorului vascular afectat inițial, simpatectomia lombară ocupînd primul loc, în absența complicațiilor infecțioase. Ulterior, tratamentul conservator sau chirurgical, după caz, se va adresa suferinței sectoarelor vasculare cointeresate.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

ABCARIAN H., LOWE R. *Colon and Rectal Trauma.* The surgical Clinics of North America, June 1978, p. 519.

ABRAMS J. S. *Elective Resection for Colorectal Cancer in Vermont:* 1971—1975. Am. J. Surg., 1980, 139, 1; 78—83.

ABRAMS J. S. *Clinical Staging of Rectal Cancer. Am. J.* Surg., 1980, 139, 539—543.

ACOSTA J. M., PELLEGRINI C. A., SKINNER D. B. *Etiology and Pathogenesis of Acute Biliary Pancreatitis.* Surg., 1980, 88: 118.

ADSON M. A., VAN HEERDEN J. A. *Major Hepatic Resection for Metastatic Colorectal Cancer.* Ann. Surg., 1980, 191, 576—583.

ADSON M. A., WEILAND L. H. *Resection of the Primary Solid Hepatic Tumors.* Am. J. Surg., 1981, 141, 18—21.

AKOVBIANTZ A., GEMSENJÄGER E., SCHILLER U. *Sphincterotomy in Benign Anal Disease — when and how?* 28-Th. Congr. Société Int. Chir. San-Francisco, 1980, 70—72.

ALEXANDRESCU O., BADICESCU D., COMANIȚA C., PÎRVULESCU A. *Pledoarie pentru cura operatorie a hemoroizilor prin procedeul VERCESCU-WHITEHEAD.* Chirurgia, 1981, 4, 303.

ALEXIU O., PACESCU E. *Rezultate la distanță după vagotomie tronculară și selectivă în lumina experienței personale.* Chirurgia București, 1970, 12, 1085.

ALEXIU O., CAJAL N., NICULESCU P., DAVIT St., MARIE-JEANNE CERNAT, GOLOGAN R. *Etiologia herpetică a ulcerului gastric și duodenal.* Partea a II-a Studiu la om. Chirurgia București, 1977, 1, 73.

ALLEN D., SHAPIRO H., WAY L. W. *Management of Recurrent and Residual Common Duct Stones.* Am. J. Surg, 1981, 142, 41—47.

ALLOUARD L., BERUTTI A., PETIT J., BISERTE J. *A propos d'un nouveau cas de maladie de Ménétrier traité par gastrectomie totale.* J. Chir., 1973, nr. 5—6, 561.

ALMERSZÖ O., HAFSTRÖM L., ROSENGREN K., WEDEL N. *Selective Celiac Angiography and Surgical Exploration for Suspected Liver Cancer.* A Comparative Study of 196 Patients. The. surg. Clin. of North America, 1976, nr. 6, 676.

ANACKER H., WEISS H. D., KRAMANN B. and GMELIN E. *Accuracy of Endoscopic Retrograde Cholangiography and Pancreatography in the Diagnosis of Disease of the Pancreas; Analysis of 3000 Investigations.* Dtch. Med. Wochenschr. 1981, 106: 230.

Scanned with OKEN Scanner

ANASTASESCU C., BRĂILESCU A., POP T. *Scintigrafia pulmonară.* Editura Medicală Bucureşti, 1970.

ANDERSEN D. and o. *The Aarhus County Vagotomy Trial: Trends in the Problem of Recurrent Ulcer after Parietal Cell Vagotomy and Selective Gastric Vagotomy with Drainage.* World Journ. of Surg., 1982, 1, 86—92.

ANDREOIU C., VASILESCU T., MILICESCU Şt., ANDREOIU C. C. *Sindromul de coastă cervicală.* Chirurgia, Bucureşti, 1964, nr. 5, 703.

ANDREOIU C., DUMBRĂVESCU M., ANDREOIU C. C. *Un caz particular de infarct de intestin subţire de origine venoasă.* Chirurgia, Bucureşti, 1977, nr. 1, 59.

ANDREOIU C., BĂDULESCU Tr., ANDREOIU C. C. *Consideraţii asupra ileusului biliar.* Revista Chirurgia, Bucureşti, 1977, 4, 251.

ANDRIU V., HUSANU E., POSTEUCA M., EUSTASIA MARCHIDIAN, CÎRMACIU D., CLARA LERNER, FURNICĂ Şt., DINU G., VASINCU O.: *Experienţa noastră privind acolarea intestino-mezenterică în ocluziile intestinale.* Revista Chirurgia, Bucureşti, 1970, nr. 8, 725.

ANDRIU V., CÎRMACIU D., CLARA LERNER. *Chirurgia duodenului.* Editura Medicală, Bucureşti, 1973.

ANTLER A. S., PITCHUMONI C. S., THOMAS E., ORANGIO G., SCANLAN B. C. *Gastrointestinal Bleeding in the Elderley, Morbidity, Mortality and Cause.* Am. J. Surg., 1981, 142, 271—273.

ARANHA G. V., PRINZ R. A., GREENLEE H. B. *Pancreatic Abcess: An Unresolved Surgical Problem.* Am. J. Surg., 1982, 144, 534—538.

ARGOV S., GOLDSTEIN I., BARZILAI A. *Is Routine Use of the Nasogastric Tube Justified in Upper Abdominal Surgery?* Am. J. Surg., 1980, 139, 849—850.

ARLEN M., FLORES L., ELGUEZABAL A., LEVOWITZ B. *Nodal Response in Medullary Carcinoma of the Breast.* Surg. Clin. of „North-America", 1976, 131, 3, 263.

ATHANASESCU I. *Chirurgia vasculară reconstructivă.* Editura Facla Timişoara, 1974.

ATHANASIU A. *Hipersplenismul.* Editura Medicală, Buc., 1971.

AUGUSTE L. J., WISE L. *Surgical Menagement of Perforated Diverticulitis.* Am. J. Surg., 1981, 141, 122—127.

BANCU E., GYERKES L., SEPSI L., *Experienţa clinicii noastre în pancreatita acută.* Rev. Medicală, Tg. Mureş, 1964, nr. 2, 163.

BANCU E., MÜHLE N., KOVÁCS P., GROZESCU T., VINCZE L., PAIZS I. *Ocluzii prin invaginaţie jejuno-jejunală secundară unei ocluzii prin obstrucţia colonului produsă de un neoplasm de bont gastric postrezecţional.* Rev. Medicală, Tg. Mureş, 1965, nr. 3—4, 449.

BANCU E., CSIZÉR Z. *Ruptura spontană a splinei „aşa-zis sănătoasă".* Revista Chirurgia, Bucureşti, 1965, nr. 5, 445.

BANCU E., DEAC R., CRĂCIUN C. *Stenoză duodenală subvateriană de natură ulceroasă.* Revistă Medicală, Tg. Mureş, 1967, nr. 1, 95.

BANCU E., PÁPAI Z. *Splenoportografia şi hipertensiunea portală.* Revista Medicală, Tg. Mureş, 1967, nr. 2, 128.

BANCU E., CREŢU I.: Hipertensiunea portală şi repermeabilizarea venei ombilicale. Revista Medicală, Tg. Mureş, 1967, nr. 3—4, 426.

BANCU E., NAFTALI Z., HONYÁK B., CREŢU I. *Indicaţia şi tehnica în duodenopancreatectomie.* Revista Chirurgia, Bucureşti, 1969, nr. 2, p. 145.

BANCU E., IONESCU M., STANCIU Gr., GROZESCU T., HORNYÁK B., CALBUREANU MINODORA. *Leziuni ale cupolei diafragmului sting în cursul politraumatismelor.* Revista Medicală, Tg. Mureş, 1969, nr. 3, 299.

Scanned with OKEN Scanner

BANCU E. *Derivațiile porto-cave în tratamentul chirurgical al hipertensiunii portale*. Teză de doctorat, Tg. Mureș, 1969.
BANCU E., CALBUREANU MINODORA. *Ilogismul unor splenectomii în absența investigațiilor de hemodinamică portală*. Chirurgia București, nr. 12, 1075.
BANCU E., HORNYÁK B., CRĂCIUN C., CREȚU I. *Leiomiom stenozant al duodenului. Duodenopancreatectomie cefalică urmată de vindecare*. Revista Medicală, Tg. Mureș, 1970, 2, 219 și Lyon Chir., 1972, nr. 2, p. 121.
BANCU E., VINCZE L., CALBUREANU MINODORA, KOVÁCS P., HEGEDÜS I., SOLYMOSSI M. *Anevrism disecant fisurat al arterei splenice*. Revista Chirurgicală, București, 1970, nr. 2, 125.
BANCU E., DEAC R., CALBUREANU MINODORA, RADU D. *Diagnosticul și indicațiile terapeutice în hemoragiile de origine portală*. Revista Medicală, Tg. Mureș, 1971, 1, 13.
BANCU E., BÁLINT E., MINODORA CALBUREANU, HERMAN M. *Studiu clinic și statistic al incidenței neoplasmului gastric în Clinica Chirurgicală nr. I din Tg. Mureș*. Rev. Medicală, Tg. Mureș, 1971, 2, 134.
BANCU E., PÁPAI Z., CSIKI M., HORNYÁK B., KESZTENBAUM E., RADU D., GLIGA V., TIHANYI EVA. *Anastomozele portocave tronculare. Probleme de tactică și tehnică chirurgicală*. Rev. Spitalul, București, 1971, nr. 3, 219.
BANCU E., PÁPAI Z. *Folosirea venei splenice în derivațiile porto-cave radiculare*. Revista Chirurgia, București, 1971, nr. 3, 235.
BANCU E., STANCIU Gr., CALBUREANU MINODORA, HERMAN M. *Oportunitatea rezecțiilor uni- sau pluriviscerale de vecinătate în chirurgia cancerului gastric*. Revista Chirurgia, Buc., 1971, 4, 311.
BANCU E., RADU D., HERMAN M. *Gastrectomia totală, operație de necesitate în neoplasmul gastric*. Revista Chirurgia, București, 1971, 5, 403.
BANCU E., WILHELM E., GLIGA V. *Hemoragie digestivă gravă prin ulcer duodenal pe D_3. Rezolvare chirurgicală*. Revista Medicală, Tg. Mureș, 1971, nr. 3—4, 468.
BANCU E., BÁLINT E., STANCIU Gr., WILHELM E. *Deconexiunea transesofagiană cu buton Boerema*. Chirurgia, București, 1971, 7, 599.
BANCU E., VINCZE L., KESZTENBAUM E., VENCZEL L. *Sarcom angioplastic al corpului pancreasului; splenopancreatectomie subtotală*. Chirurgia, București, 1971, nr. 10, 927.
BANCU E., PÁPAI Z., CSIKI N., HORNYÁK B., KESZTENBAUM E., BÁLINT E., HOFFMAN E., VINCZE L. *Evoluția hepatectomiilor spre hepatectomia reglată totală lobară în Clinica Chirurgicală nr. I. Tg. Mureș*. Chirurgia, București, 1971, nr. 12, p. 1075.
BANCU E., VINCZE L., RADU D. *Unele indicații ale splenopancreatectomiei stîngi*. Chirurgia, București, 1972, nr. 1, p. 29.
BANCU E., KERESZTESSY K. A., LUPEANU R., CAPATINA O., COMȘA T., HERMAN M. *The Necessity of Removing Segment of the Colon in Extracolic Tumorous Affections*. Akadémiai Kiadó Budapest, 1972, p. 323.
BANCU E., PÁPAI Z., GEORGESCU T., GLIGA V., BAGHIU M. *Acalazia cardiei*. Chirurgia, București, 1975, nr. 2. p. 113.
BANCU E., GEORGESCU T., GLIGA V., BAGHIU M. *Polipoza gastrică difuză. Gastrectomie totală cu esojejunostomie. Vindecare*. Comunicare USSM. Tg. Mureș, febr. 1975.
BANCU E., GEORGESCU T. KERESZTESSY K. Á., BÁLINT E., GLIGA V., BAGHIU M. *Probleme de tactică și tehnică chirurgicală în rezecțiile majore hepatice*. Volumul Sesiunii Academiei de Șt. Med., Tg. Mureș, 1975, p. 1.
BANCU E., CSIZÉR Z., GEORGESCU T., KERESZTESSY K. Á., BÁLINT E., GLI-

Scanned with OKEN Scanner

pancreas. Gastrectomie totală, duodenopancreatectomie totală. Probleme de tehnică chirurgicală, Chirurgia, București, 1982, nr. 1, p. 57.

BANCU E., KERESZTESSY K. Á. *Opportunity for Serial Intervention in Recto-colic Surgery.* Congr. Internat. Surg. Melbourne, sept. 1980, 44.

BANCU E. *Anastomoza mezenterico-cavă latero-laterală în „H" cu grefon de dacron, așa-zisa „operație Drapanas".* Chirurgia, București, 1982, nr. 4, p. 285.

BANCU E., KERESZTESSY K. Á., GEORGESCU T., BÁLINT E., GROZESCU T., GÁLFFY I. *Rezultate tardive la 170 bolnave operate pentru cancer mamar.* Chirurgia, București, nr. 2, 1982, p. 111.

BEAHRS O. H. *Janeway Lecture; Management of Cancer of the Anus.* Am. J. Roentgenol., 1979, 133, 791.

BEART R. W., MROZ C. T. *Cholecystostomy for Noninflammatory Disease.* Am. J. Surg., 1981, 141, 342—343.

BELL R. H., HYDE P. V. B., SKIVOLOCKI W. P., BRIMM J. E., ORLOFF M. J. *Prospective Study of Portasystemic Encephalopathy after Emergency Portacaval Shunt for Bleeding Varices.* Am. J. Surg., 1981, 142, 144—150.

BELSEY R. H. R. *Gastroesophageal Reflux.* Am. J. Surg., 1980, 139, 775.

BENGMARK S. and o. *Primary Carcinoma of the Liver: Improvement in Sight?* World Journ. of Surg., 1982, 1, 54.

BERGER P., CLOWES G., GALL F. *Abdominal Drainage Procedures after Operations when, where and by what Means?* Congr. Soc. Int. Chir., San-Francisco, 1980, p. 70.

BERGOZ R., BORGEAUD P., STUCKELBERG G. *Endoscopic Polypectomy in the Early Diagnosis of Carcinoma of the Colon.* Schweiz. Med. Wochenschr. 1980, 110, 638.

BERGQVIST D., HEDELIN H., KARLSSON G. *Intestinal Trauma; Analysis of 101 Cases.* Acta Chir. Scand., 1981, 147, 629.

BERLATZKY, Y., SHILONI E., ANNER, H., WEISS, Y. *Delayed Rupture of the Spleen" or Delayed Diagnosis of the Splenic Injury?* Isr. J. Med. Sci., 1980, 16, 659.

BIRKETT, D. H., WILLIAMS, L. F. *Choledochoscopic Removal of Retained Stones Via a T-Tub Tract.* Am. J. Surg., 1980, 139, 531.

BISMUTH, H. *Surgical Anatomy and Anatomical Surgery of the Liver.* World Journ. of Surg., 1982, 1, 3—9.

BISMUTH, H., HOUSSIN, D., CASTAING, D. *Major and Minor Segmentectomies „Réglées" in Liver Surgery.* World Journ. of Surg.: 1982, 1, 10—24.

BJÖRCK, S., SVENSSON, J. O., MACPHERSON, S., EDLUND, Y. *Cancer of the Head of the Pancreas and Choledocho-Duodenal Junction;* A Clinical Study of 88 Whipple Resection. Acta Chir. Scand., 1981, 147:353.

BLALOCK, J. B. jr. *History and Evolution of Peptic Ulcer Surgery.* Am. J. Surg., 1981, 141:317.

BLEVINS, PH. K. *Subcutaneous Mastectomy and Breast Replacement; ist Role in the Treatment of Benign, Premalignant, and Malignant Breast Disease.* An. Surg., 1981, 47, 281.

BLICHERT, M. and o. *Nonpalpable Breast Lesions: Mammographic Wire-Guided Biopsy and Radiologic-Histologic Correlation.* World J. Surg., 1982, 1, 119.

BREWER, L. A. *History of surgery of the Esophagus.* Am. J. Surg. 1980, 139:730.

BRITTON, R. C. *Pregnancy and Esophageal Varices.* Am. J. Surg., 1982, 143:421.

BUCCIARELLI, G., MASI, C., FAZI, M. and o. *Carcinoma of the Galloladder; an Estimation of our Experience and of Surgical Prospects.* Osp. Ital. Chir. 1981, 34:309.

BUCHMANN, P., KEIGHLEY, M. R. B., ALLAN, R. N., THOMPSON, H., WIL-

Scanned with OKEN Scanner

Manifestări neurologice după derivațiile porto-sistemice. Chirurgia, București, 1972, nr. 4, p. 327.

BURLUI, D., CONSTANTINESCU, C., PLĂTĂREANU, V., BÎRSAN M. *Indicațiile și contraindicațiile vagotomiei și a tipului de drenaj gastric în ulcerul duodenal.* Chirurgia, Buc., 1973, nr. 2, p. 117.

BURLUI, D., CONSTANTINESCU, C., MICALE, R. *Considerații clinice și terapeutice în asocierea ciroză-ulcer.* Chirurgia, București, 1973, nr. 7, p. 577.

BURLUI, D., CONSTANTINESCU, C., MIULESCU, I., MARIN, D., BÎRSAN, M. *Anastomoza splenorenală în chirurgia hipertensiunii portale.* Revista Chirurgicală, Buc., 1974, nr. 3, p. 193.

BURLUI, D., MONICA, ROȘCA, CONSTANTINESCU, C., RAȚIU, O., MIULESCU, I., BRĂTUCU, E. *Icterul mecanic de origine hidatică (posibilități terapeutice).* Chirurgia, București, 1974, nr. 8, p. 669.

BURLUI, D., CONSTANTINESCU, C., BRĂTUCU, E. *Papilosfincterotomia oddiană în chirurgia căii biliare principale. (Coraport).* Volumul Simpozionului și Masă rotundă cu tema: „Chirurgia căii biliare principale", Tg. Mureș—Sovata, 1976, p. 9.

BURLUI, D., MONICA ROȘCA *Chirurgia chistului hidatic hepatic.* Editura Medicală, București, 1977.

BURLUI, D., CONSTANTINESCU, C., RAȚIU, O., MIULESCU, I., BRĂTUCU, E., PLĂTĂREANU, V. *Ulcerul postbulbar.* Chirurgia, București, 1977, nr. 4, p. 243.

BURLUI, D., MARIN, D. *L'anastomose spléno-rénale dans la chirurgie d'hypertension portale.* Arch. De L'Union Med. Balk., 1980, nr. 2—3, p. 339.

BULS, J. G., GOLDBERG, S. M. *Modern Management of Hemorrhoids.* Surg. Clin. of North America, 1978, June, p. 469.

CALNE, R. Y. *Liver Transplantation for Liver Cancer.* World Journ. of Surg.: 1982, 1, 76.

CALOGHERA, C. și colab. *Urgențele chirurgicale.* — 1979.

CALOGHERA, C., CRIȘAN, G., NICOLA, T., BORDOS, D., MATUSAN, ADRIANA, MARGEAN, M. *Terapia litiazei căii biliare principale.* Chirurgia, București, 1980, nr. 1, p. 9.

CALOGHERA, C., MOGOȘEANU, A., BORDOS, D. *Chirurgia tiroidei și a paratiroidelor.* Editura Facla, Timișoara, 1976.

CAREY, C. L. *Acute and Chronic Pancreatitis.* Surg. Clin. of North America, 1975, nr. 2, p. 325.

CARMONA, R. H., CLARK, G. C., LIM, R. C. *Morbidity and Mortality in Hepatic Trauma. A 5-Year Study.* Am. J. Surg., 1982, 144:88.

CARPINIȘAN, C., ILIESCU, O., CSIZÉR, Z. *Considerations sur 100 exéréses pulmonaires pour suppuration.* J. Franc. Med. Chir., 1956, nr. 4, p. 673.

CARPINIȘAN, C. și colab. *Probleme de chirurgie toracică.* Editura Medicală, București, 1967.

CARPINIȘAN, C., STAN A. *Patologia chirurgicală a toracelui.* Editura Medicală, București, 1971.

CASTRO, A. F., TUXEN, P. *Inflammatory Bowel Disease.* The Surg. Clin. of North America, 1978, June, p. 573.

CHIOREANU, M., BANCU, E., GEORGESCU, T., KESZTENBAUM, E. *Conduita terapeutică în angiocolita uremigenă.* Volumul Simpozionului și Masă rotundă cu tema „Chirurgia căii biliare principale", Tg. Mureș—Sovata, 1976, p. 156.

CHIRICUȚĂ, I., MARIA, BUCUR *Mamela secretantă.* Chirurgia, Buc., 1970, nr. 1, p. 7.

CHIRICUȚĂ, I., POPESCU, V., ORDEANU, A. *Mezoplicatura* Chillds-Phillips. Chirurgia, București, 1973, nr. 9, p. 796.

Scanned with OKEN Scanner

COSTACHEL, O., POPOVICI, O., ENĂCHESCU, M. *Depistare și diagnostic precoce în cancer.* Editura Medicală, București, 1973.

CSIKY, N., WILHELM, E., COPOTOIU, C. *Tratamentul chirurgical al chistului hidatic hepatic rupt în căile biliare.* Volumul Simpozionului și Masă rotundă cu tema „Chirurgia căii biliare principale" Tg. Mureș—Sovata, 1976, p. 121.

CSIZÉR, Z., GREPAY, A., NAGY, F. *Experiența noastră în tratamentul empiemului pleural nebacilar al sugarului și copilului mic.* Revista Medicală, Tg. Mureș, 1958, nr. 3—4, p. 253.

CSIZÉR, Z., SZERÉMY, E. *Progrese în tratamentul stafilocociilor pleuro-pulmonare la copii.* Revista Spitalul, București, 1963, nr. 4, p. 319.

CSIZÉR, Z. *Asistența chirurgicală de urgență în traumatismele toracice grave.* Revista Spitalul București, 1964, nr. 3, p. 227.

CSIZÉR, Z., PÁPAI, Z., GEORGESCU, T., BÁLINT, E., BAGHIU, M. GLIGA, V. *Detalii tactice și tehnice în prevenirea unor complicații precoce în chirurgia biliară.* Volumul Simpozionului și Masă rotundă cu tema „Chirurgia căii biliare principale", Tg. Mureș—Sovata, 1976, p. 60.

DAMESHEK, H. L., ELLIS, D. C. *Hematologic Indications for Splenectomie.* Surg. Clin. of North America, 1975, 55:253.

DARK, J. F., MOUSALLI, H., VAUGHAN, R. *Surgical Treatment of Carcinoma of the Esophagus.* Thorax, 1981, 36:891.

DARVAS, ST., STANCIU, GR., BANCU, E. *Examenul radiologic de urgență în hemoragiile digestive superioare.* Revista Medicală, Tg. Mureș, 1964, nr. 4:385.

DAVIDSON, J. T., SAWYERS, J. L. *Surgical Management of Crohn's disease;* Experience with 135 Patients. Am. Surg., 1982, 48:16.

DAJEE, A., SCHEPPS, D., HURLEY, E. J. *Diaphragmatic Injuries.* Surg. Gynecol. Obstet., 1981, 153, 31.

DEAC, R., GEORGESCU, T. *Valoarea flebografiei venei safene interne în reconstrucțiile arteriale.* Vol. Ses. Et. Cadre Didactice I.M.F. Tg. Mureș, 1971, p. 43.

DEGENSHEIN, A. G. *A new Look on Surgical Ablation for Advanced Cancer of the Breast.* Surg. Gynec. Obstet., 1976, 142:578.

DEITCH, E. A., ENGEL, J. M. *Ultrasound in Elective Biliary Tract Surgery.* Am. J. Surg., 1980, 140:277.

DEMOS, J. N. *A Simplified, Improved Technique for the Collis Gastroplasty for Dilatable Esophageal Strictures.* Surg. Gynec. Obstet., 1976, 142:591.

McDERMOTT, F., HUGHES, E., PHIL, E., MILNE, B.-J., ANN PRICE. *Symptom Duration and Survival Prospects in Carcinoma of the Rectum.* Surg. Gynecol. Obstet., 1981, 153:321.

McDERMOTT, W. V., BOTHE, A., CLOUSE, M. E., BERN, M. M. *Noncirrhotic Portal Hypertension in Adults.* Am. J. Surg., 1981, 141:514.

McDERMOTT, F., HUGHES, E., PHIL, E., MILNE, B. J., ANN PRICE *Long Term Results of Restorative Resection and Total Excision for Carcinoma of the Middle Third of the Rectum.* Surg. Gynecol. Obstet., 1982, 154:833.

DESCOTES, J., BAULIEUX, J., BOULEZ, J. *Les pontages controlateraux: procédé de sauvetage ou méthode de choix dans le traitement des oblitérations des artères iliaques?* (A propos de 28 observations). J. Chir., 1974, nr. 5, 6, p. 537.

DÉTRIE, PH. *Nouveau traité de technique chirurgicale. Paroi abdominale. Sutures Digestives. Laparotomies.* Ed. Masson, Paris, 1967.

DEUCHER, F., NÖTHIGER, F. *Trans Anal Approach to Carcinoma of the Rectum.* Chirurg, 1978, 49:260.

DEVLIN, H. B., DATTA, D., DELLIPIANI, A. W. *The Incidence and Prevalence of Inflamatory Bowel Disease in North Tees Health District.* World J. Surg., 1980, 4:183.

Scanned with OKEN Scanner

LAZĂR, C., DIACONESCU, M. R. *Hipertiroidiile.* Junimea Iași, 1978.
LAZĂR, C., CHIFAN, M., STRAT, V., NICOLESCU, D., ȚÎRCOVEANU, E., LUCHIAN, ST., IRIMIA, V. *Tumorile intestinului subțire.* Revista Chirurgia, București, 1979, nr. 6, p. 407.
LAVIGNE, J., DESAIVE, C. *Selection des cancers du sein en vue d'une chirurgie conservatrice.* Lyon Chir., 1975, nr. 2, p. 97.
LAVIGNE, J. C., MINET, P. *Consecutive Operation for Patients with Stage I and II Carcinoma of the Breast; Five Year Results.* Lyon. Chir., 1981, 77; 145 în Surg. Gynec. Obstet., 1982, 3.
LAWRENCE, A. G., GHOSH, B. C. *Total Pancreatectomy for Carcinoma of the Pancreas.* Am. J. Surg., 1977, 133:244.
LAX, E., BANCU, E., SZECSEI, Z., VAJNA, G. *Fistulele biliodigestive.* Rev. Medicală, Tg. Mureș, 1968, nr. 3, p. 270.
LEE, E. C. G., TRUELOVE, S. C. *Proctocolectomy for Ulcerative Colitis.* World J. of Surg., 1980, 4, 195.
LEES, C. D., HERMANN, R. E. *Falilial Polyposis coli Associated with Bile Duct Cancer.* Am. J. Surg., 1981, 141:378.
LEE, N. W., WONG, J., ONG, C. B. *The Surgical Management of Primary Carcinoma of the Liver.* World Journ. of Surg., 1982, 1:66.
LEE, Y. T. *Bone Scanning in Patients with Early Breast Carcinoma: Should it be a Routine Staging Procedure?* Cancer, 1981, 47: 486.
LÉGER, L., CHAPUIS, Y., CHEVREL, P. J., GILBOT, C. *Anastomose spleno-renale latero-laterale.* J. Chir., 1966, nr. 1:47.
LÉGER, L., PREMONT, P., DELAITRE, B., CHICHE, B., LOUVEL, A. *Mucocèles appendiculaires. A propos de 9 cas.* J. Chir., 1973, nr. 5:413.
LEGGET, C. A. C. *Local Recurrence of Carcinoma of the Breast.* Aust. N. Z. J. Surg., 1980, 50:298.
LEHR, L., PICHLMAYR, R. *Low-Risk Thoracic Vagotomy for Anastomotic Ulceration.* World J. Surg., 1982, 1:93.
LEPĂDATU, P. *Infarctul intestinal.* Editura Medicală, București, 1973.
LINDER, F. E., HEBERER, G., MERCADIER, M., STIPA, S. *How Extensive Should Surgery of Colon Malignancies be?* Congr. Soc. Int. Chir. San Francisco, 1980, p. 59.
LINDER, M. R., CADY, B. *Hepatic Resection.* Surg. Clin. North. Am., 1980, 60, 349.
LING, L., BROOMÉ, A., RYDÉN, S. *Low Anterior Resection using Stapling Instruments.* Acta Chir. Scand., 1979, 145:487.
LITTMANN, I., FARAGÓ, A., DICK, V. *Bauchchirurgie. Indicationen und Technik.* Akadémiai Kiadó Budapest, 1969.
LONGMIRE, W. P., TRAVERSO, L. V. *The Whipple Procedure and other Standard Operative Approaches to Pancreatic Cancer.* Cancer, 1981, suppl., 47:1706.
LUPEANU, R. *Studii asupra anatomiei și chirurgiei căilor limfatice colectoare.* Teză de doctorat. Tg. Mureș, 1971.
LUPEANU, R., PAPP, I., GEORGESCU, T. *Albastrul tripan în limfografie.* Chirurgia, București, 1976.
MACHADO, A. L., EVANGHELISTA, J., FILHO, B., CAMPOS, A. B., PESSOA, J., CORREIA, R. A. *Selective Distal Splenorenal Shunts. Technique and Results.* Am. J. Surg., 1981, 142, 281.
MACHIEDO, G. W., CASEY, K. F., BLACKWOOD, J. M. *Colostomy Closure Following Trauma.* Surg. Gynecol. Obstet., 1980, 151:58.
MAILLET, P., CUCHE, J., REVELIN, Ph., MICOL, P. *Les rèsultats éloignés du traitement chirurgical des hernies hiatales de l'adulte (376 observations).* Lyon Chir., 1973, T. 69, nr. 3:203.

Scanned with OKEN Scanner

WHITE, T. T., HEIMBACK, D. M. *Sequestrectomy and Hyperalimentation in the Treatment of Hemorrhagic Pancreatitis.* Am. J. Surg., 1976, 132:270.
WICKY, B., UHLSCHMID, G. *Results of Exploration of the Common Duct and Cholecistectomy.* Praxis, 1981, 70; 2166.
WILKINS, E. W. *Long-Segment Colon Substitution for the Esophagus.* Ann. Surg. 1980, 192:722.
WILLIAMS, J. A., BUCHMANN, P. *Perianal Crohn's Disease.* World J. Surg., 1980, 4, 203.
WILLIAMSON, B. W. A., BLUMGART, L. H., McKELLAR, N. T. J. *Management of Tumors of the Liver.* Am. J. Surg., 1980, 140:210.
WILSON, S. E., STONE, R., SCULLY, M., OZERAN, L., BENFIELD, J. R. *Modern Management of Anastomotic Leak after Enophagogastrectomy.* Am. J. Surg., 1982, 144:95.
WEST, P. N., MARBARGER, J. P., MARTZ, M. N., ROPER, CH. L. *Esophagogastrostomy with the E.E.A. Stapler.* Ann. Surg., 1981, 193:76.
WINCHESTER, D. P., SHULL, J. H., SCANLON, E. F. *A Mass Screening Program for Colerectal Cancer Using Chemical Testing for Occult Blood in the Stool.* Cancer, 1980, 45:2955.
WISE, L., PIZZIMBONO, C., DENNER, L. P. *Periampullary Cancer. A Clinicopathologic Study of Sixty-two Patients.* Am. J. Surg., 1976, 131:141.
WONG, J., LAM, S. K., LEE, N. W. and o. *Immediate Operation for Acute Non-Variceal Gastrointestinal Hemorrhage in Patients aged 50 Years and over.* Aust. N. Z. J. Surg., 1980, 50:150.
WU-YING-KAI, CHEN, PAO-TIEN, FANG-JUNG-PAO. *Surgical Treatment of Esophageal Carcinoma.* Am. J. Surg., 1980, 139:805.
ZER, M., WOLLOCH, Y., LOMBROZO, R., DINTSMAN, M. *Palliative Treatment of Malignant Duodenoenteric Fistulas.* World J. Surg., 1980, 4:131.
ZELAS, P., JAGELMAN, D. G. *Loop Ileostomy in the Management of Crohn's Cholitis in the Debilitated Patient.* Ann. Surg., 1980, 191:164.
ZINNER, M. J., ZUIDEMA, G. D., SMITH, P. L., MARILYN, MOGNOSA. *The Prevention of upper Gastrointestinal Tract Bleeding in Patients in an Intensive Care Unit.* Surg. Gynecol. Obstet., 1981, 153:214.
ZITTI, E. *Chirurgie funcțională toracică.* Editura Medicală București, 1970.
ZOLLINGER, R. M. *Cancer of the Pancreas: the Surgeons Dilemma.* Am. J. Surg., 1982, 143:279.
YAP, P. C., ATACADOR, M., YAP, A. G., YAP, R. G. *Choledochoscopy as a Complementaray Procedure tc Operative Cholangiography in Biliary Surgery.* Am. J. Surg., 1980, 140:648.
YAP, P., PANTANGCO, E., YAP, A., YAP, R. *Surgical Management of Gastric Caracinoma.* Follow-up Results in 465 Consecutive Cases. Am. J. Surg., 1982, 143; 284.

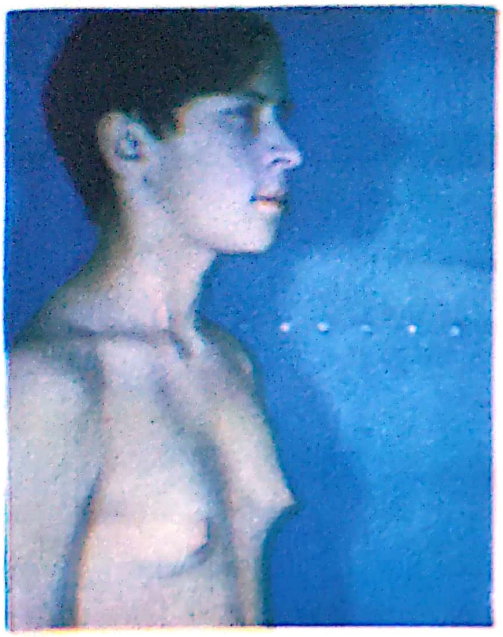
Scanned with OKEN Scanner

Coli de tipar: 41,25. Planșe 8 pag. color.
Format: 16/70×100.
Bun de tipar: 29-X-1983. Ediția: 1983.
Nr. de plan: 9355.

Intreprinderea Poligrafică Cluj
B-dul Lenin Nr. 146.
Municipiul Cluj-Napoca
Republica Socialistă România
Comanda Nr. 285/1983.

Scanned with OKEN Scanner

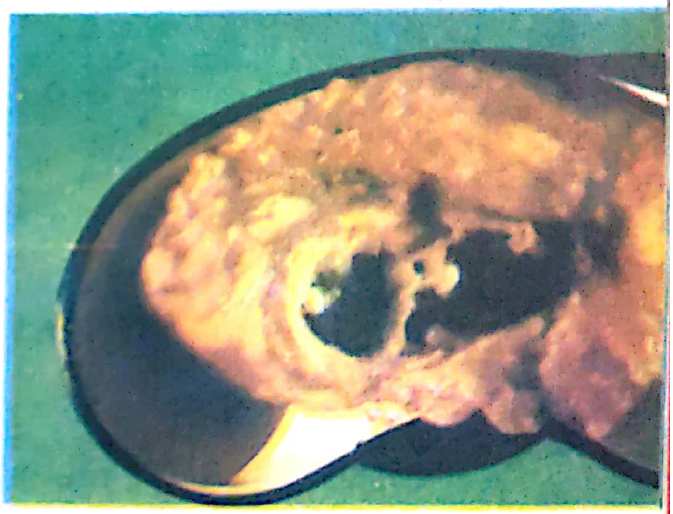
PLANȘE



Ginecomastie.

Abces mamar.

Abces mamar incizat.



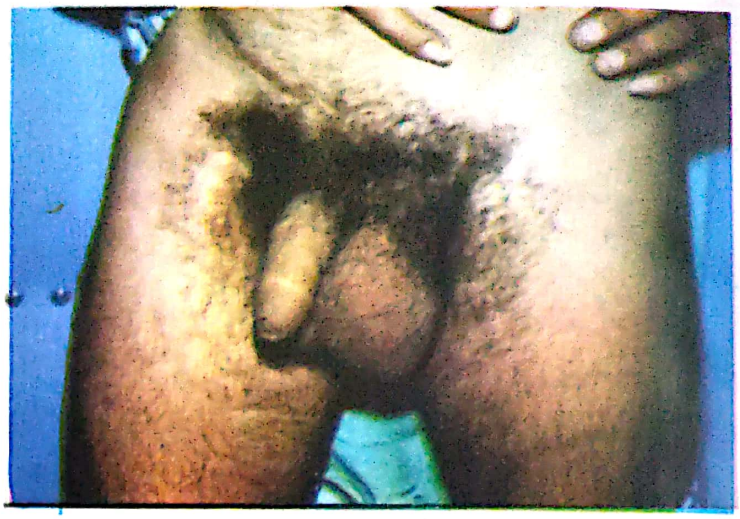
Mastoză sclero-chistică.

Cancer mamar.

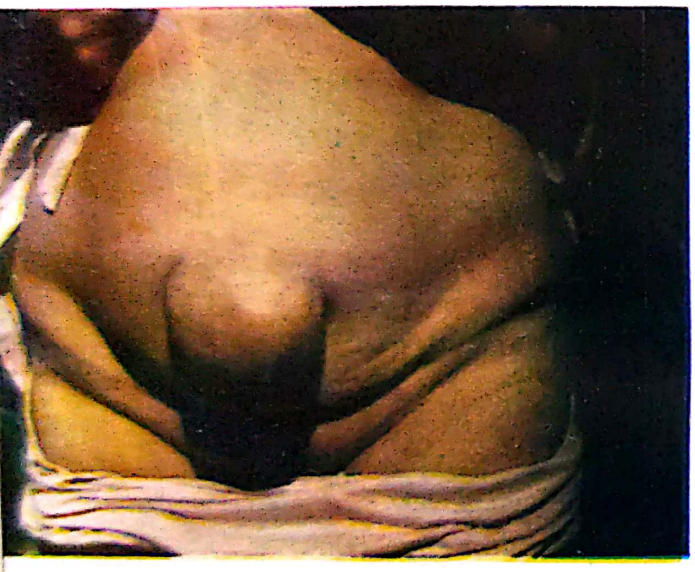
Retracția sinului în cancerul mamar.

Scanned with OKEN Scanner

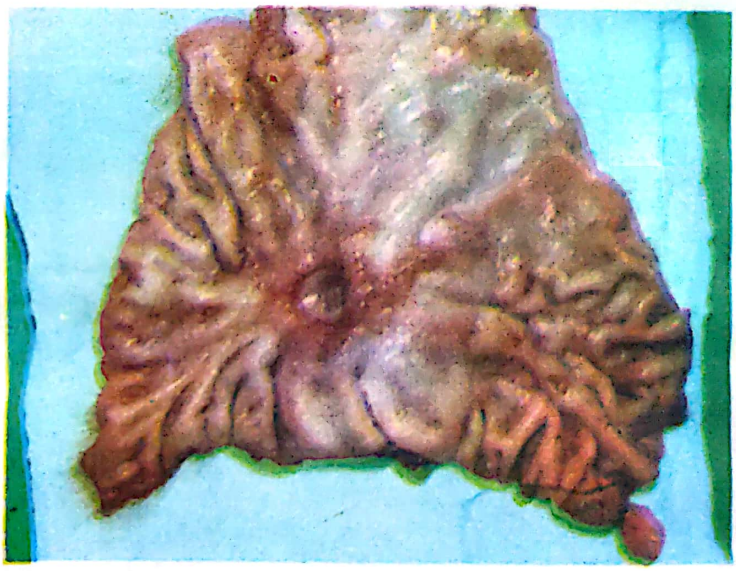
Hernie inghino-scrotală.



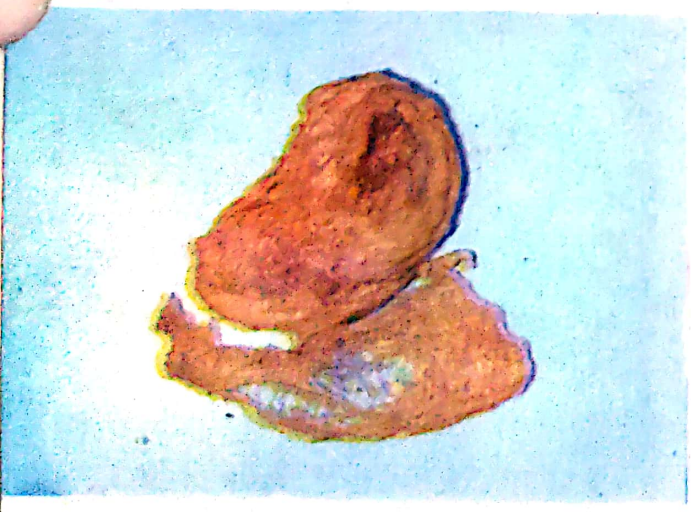
Hernie inghino-scrotală congenitală.



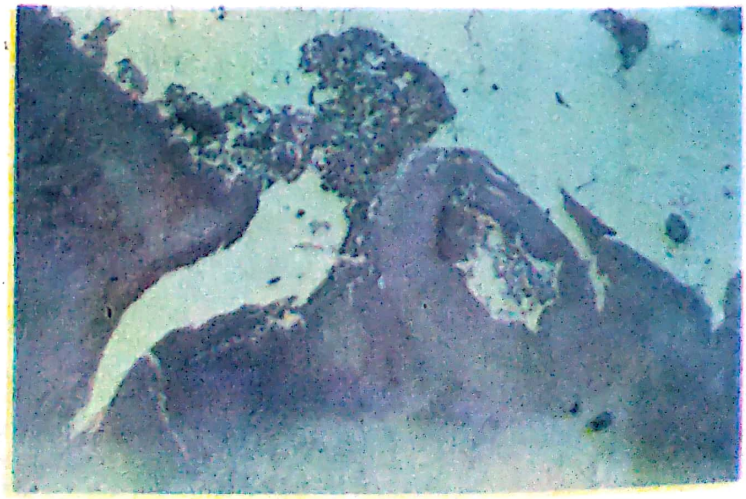
Hernie ombilicală a adultului.



Ulcer gastric.



Tumoare gastrică.



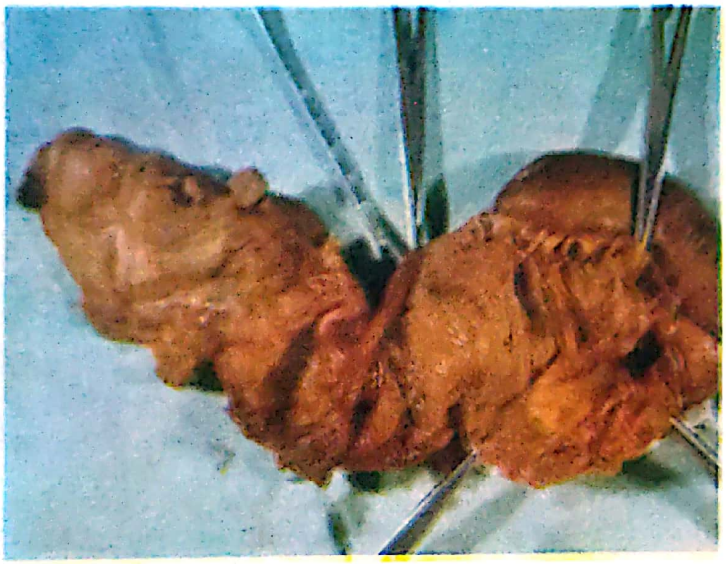
Hemoragie gastrică prin efracție vasculară. Aspect histologic.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Gastrectomie totală pentru polipoză difuză.

Piesă operatorie deschisă.



Gastrectomie totală cu splenectomie.

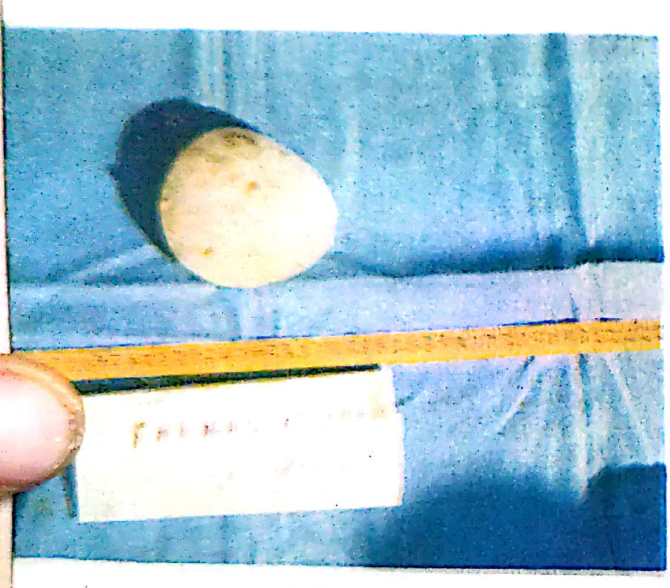
Piesă operatorie.

Gastrectomii totale; operaţii complexe.

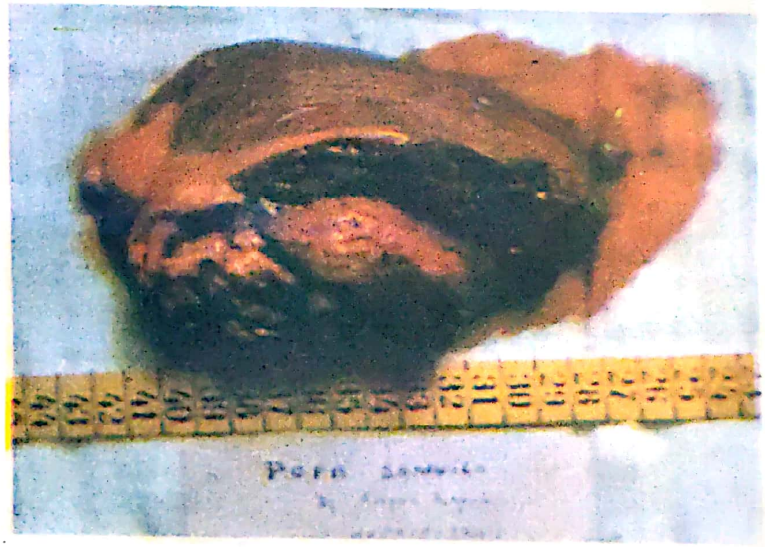
Gastrectomie totală, splenectomie, pancreatectomie corporeocefalică, rezecţie segmentară de jejun pentru diagnostic de cancer gastric (piesă operatorie).

Chist hidatic hepatic. Piesă operatorie. Chisto-perichistectomie.

Chisturi hidatice supurate. Lobectomie hepatică stîngă reglată.

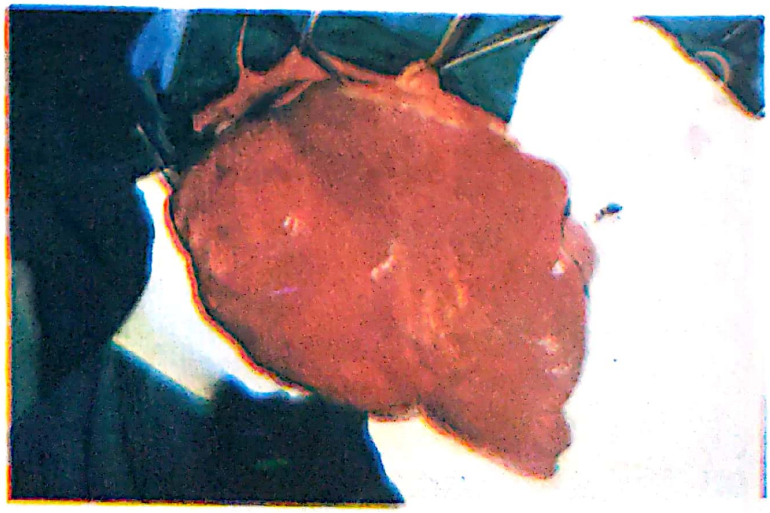


Chist hidatic hepatic calcificat.



Hepatom. Piesă operatorie după lobectomie hepatică stîngă.

Abces al ficatului. Hepatectomie atipică dreaptă.

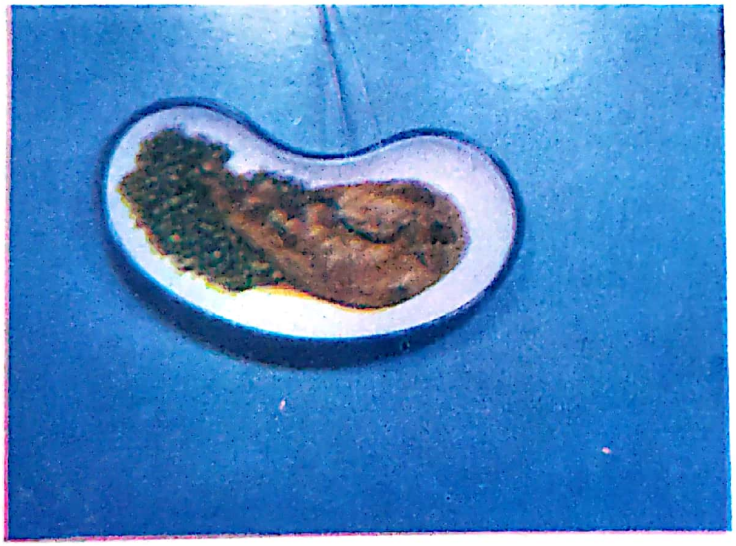


Hemangiom difuz al lobului drept. Hepatectomie reglată dreaptă.

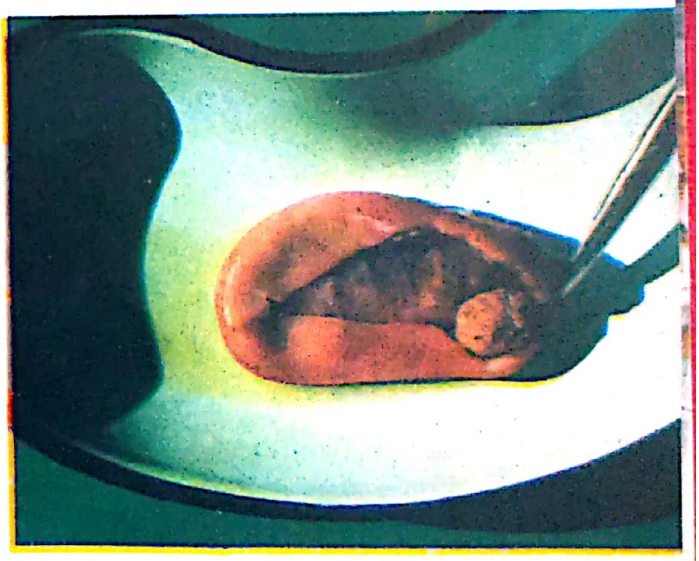
Scanned with OKEN Scanner

Hepatom malign al ficatului.
Hepatectomie reglată stingă.

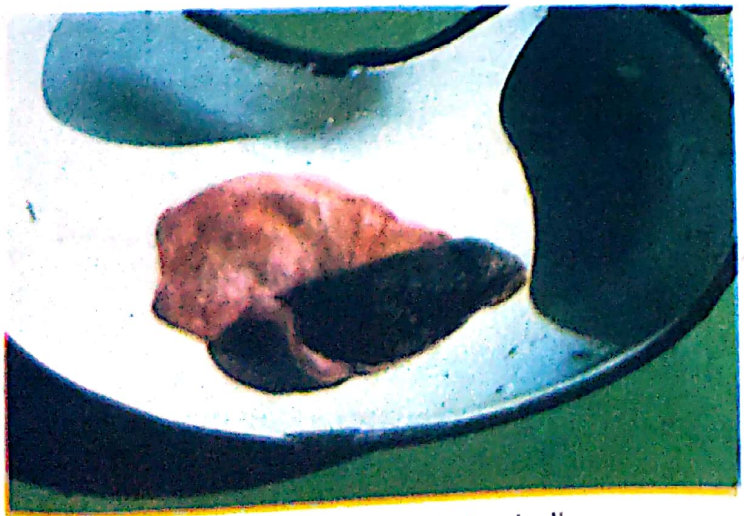
Hepatom malign al ficatului. Hepatectomie reglată stingă cu rezecția curburii mici a stomacului.



Piese operatorii. Colecist calculos.



Calcul unic vezicular.

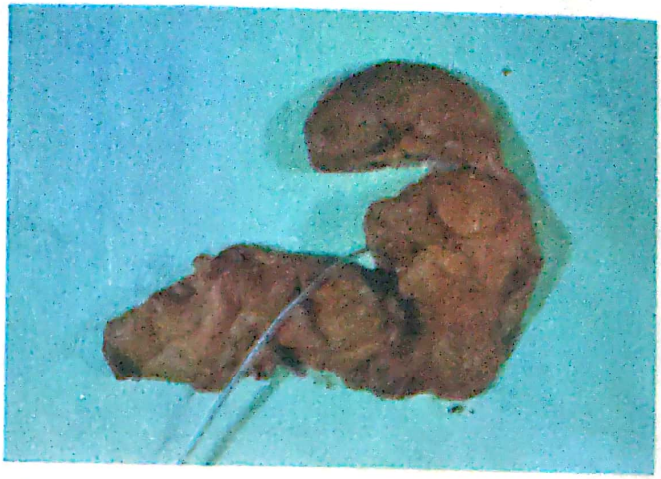


Cancer al veziculei biliare conținind calculi.

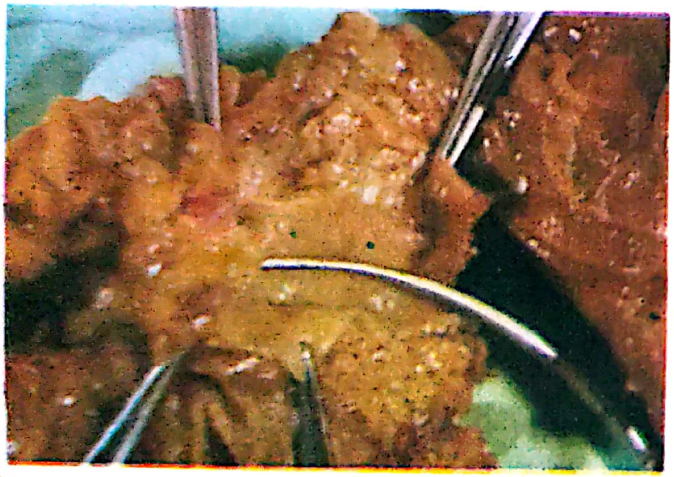
Pancreatită necrotică (piesă operatorie după pancreatectomie totală)

Scanned with OKEN Scanner

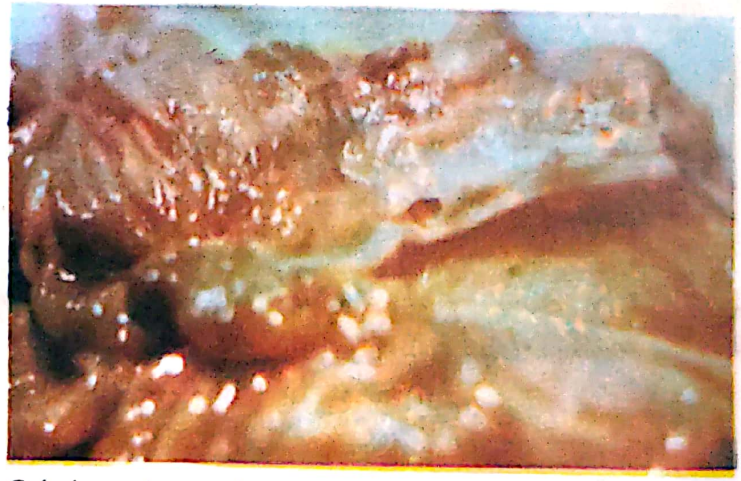
Colecistectomie cu hepatectomie atipică.



Ampulom vaterian. Duodenopancreatectomie cefalică.



Piesă operatorie deschisă.



Coledoc in porţiunea intraparietală, papilă Vater şi ampulom vaterian (piesă operatorie după duodenopancreatectomie).

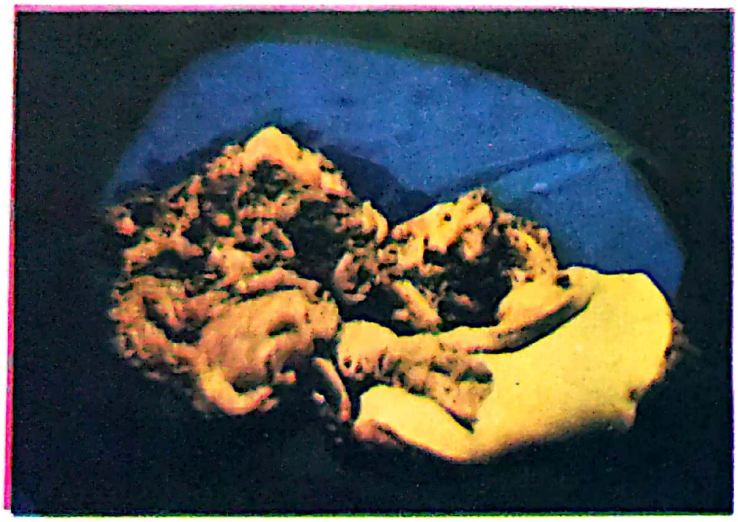
Spleno-pancreatectomie corporeo-caudală.

Apendicită acută flegmonoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Apendicită flegmonoasă. cu coprolit.

Tumoare a colonului transvers. Piesă operatorie.



Tumoare granulomatoasă care a necesitat o rezecție extinsă de perete abdominal, colecistectomie, hemicolectomie dreaptă, rezecția fundului vezicii urinare (piesă operatorie)

Cancer recto-sigmoidian ocluziv. Meteorism abdominal.

Varice ale membrelor inferioare.

Boală tromboembolică.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficiență venoasă cronică. Ulcer varicos.

Sindrom varicos al membrului pelvin cu insuficiență venoasă cronică.

Insuficiență venoasă cronică; ulcer crural gigant.

Arterită cronică; gangrena piciorului.

Scanned with OKEN Scanner